Titres

et

Travaux Scientifiques

du

D^r TH. ALAJOUANINE

[illegible]



MASSON ET Cie, ÉDITEURS

[illegible]

[illegible]



Titres

et

Travaux Scientifiques

Titres

et

Travaux Scientifiques

du

Dr TH. ALAJOUANINE
Médecin des Hôpitaux



MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS (VIe)
1927

TITRES

TITRES UNIVERSITAIRES

Docteur en médecine (1923).
Chef de clinique adjoint des maladies nerveuses (1923).
Chef de clinique des maladies nerveuses (1924-1925).

TITRES HOSPITALIERS

Interne des hôpitaux de Paris (1914).
Médaille d'or de l'internat (1923).
Médecin des hôpitaux de Paris (1926).

RÉCOMPENSES

Premier prix de l'internat : médaille d'or (1923).
Lauréat de la Faculté de Médecine : prix de thèse; médaille d'argent (1923).
Lauréat de l'Académie de Médecine : prix Herpin (1924).

SOCIÉTÉS SAVANTES

Membre de la Société de Neurologie (1923).
Membre de la Société médicale des hôpitaux (1926).

ENSEIGNEMENT

Leçons sur la sémiologie nerveuse et les maladies du système nerveux (Clinique des maladies nerveuses : Prof. Georges Guillain, 1923, 1924, 1925, 1926, 1927).

Cours de perfectionnement sur les maladies du système nerveux (Clinique des maladies nerveuses : Prof. Georges Guillain, 1924, 1925, 1926, 1927).

TITRES ET AFFECTATIONS MILITAIRES

XV[e] section d'infirmiers militaires (août 1914).

Médecin auxiliaire (août 1914).

1[er] régiment de tirailleurs sénégalais (septembre-octobre 1914).

27[e] régiment d'infanterie territoriale (octobre 1914-juin 1915).

Médecin aide-major de 2[e] classe (juin 1915).

9[e] régiment d'infanterie (juin 1915-septembre 1916).

Hôpital auxiliaire n° 1, armée d'Orient (octobre 1916-janvier 1917).

Ambulance alpine n° 12, armée d'Orient (janvier-juillet 1917).

Ambulance 10-10 armée d'Orient (juillet 1917-janvier 1919).

Hôpital n° 2 (centre neurologique), armée d'Orient (janvier-juin 1919).

Croix de Guerre :

Citation à l'ordre du 1[er] régiment de tirailleurs sénégalais, octobre 1914.

Citation à l'ordre de la 32[e] division d'infanterie, juillet 1916.

Médaille d'argent des épidémies (1917).

PUBLICATIONS DIDACTIQUES

Nouveau Traité de Médecine (Roger, Widal, Teissier). Masson, édit. T. XX. Maladies des tubercules quadrijumeaux. Maladies du pédoncule cérébral. Maladies de la protubérance. Maladies du bulbe (*Sous presse*). En collaboration avec le Prof. Georges Guillain.

Traité de Physiologie normale et pathologique (Roger). Masson, édit. T. IX. Physiologie des circonvolutions cérébrales (*En préparation*). En collaboration avec L. Cornil.

Précis de Pathologie médicale. Masson, édit. T. VII. Maladies du système nerveux (*En préparation*).

Traité de Psychologie normale et pathologique (Georges Dumas). Alcan, édit. — Livre VI. La Pathologie nerveuse et la Psychologie. — Livre VII. Psychologie pathologique des affections du système nerveux (*En préparation*).

Collection « Les Grands Syndromes » (H. Roger). Doin, édit. Les Syndromes cérébelleux (*En préparation*).

LISTE CHRONOLOGIQUE DES TRAVAUX SCIENTIFIQUES

1. **Pseudo-surdité verbale pure chez un halluciné de l'ouïe** (en collaboration avec André Ceillier). *Société de Psychiâtrie et l'Encéphale*, 1914, t. I, 13 janvier 1914.
2. **Démence épileptique à forme de paralysie générale et paralysie générale chez un épileptique** (en collaboration avec G. Maillard). *Société de Psychiâtrie*, 19 février 1914 et *l'Encéphale*, 1914.
3. **Un cas d'hallucinose**. *Société médico-psychologique*, juillet 1914, et *Annales médico-psychologiques*, juillet-août 1915.
4. **Syndrome cérébelleux au cours du paludisme primaire** (en collaboration avec Charles Foix). *Société médicale de l'armée d'Orient*, 1917.
5. **Perforation intestinale dans la dysenterie bacillaire** (en collaboration avec Charles Foix). *Société médicale de l'armée d'Orient*, 1918.
6. **Dysenterie gangréneuse et pseudo-gangréneuse** (en collaboration avec Charles Foix). *Société médicale de l'armée d'Orient*, 1918.
7. **Dysenterie prolongée et parasitisme à flagellés** (en collaboration avec Charles Foix). *Société médicale de l'armée d'Orient*, 1919.
8. **Un cas de délire d'influence obsédant** (en collaboration avec Ph. Chaslin). *Société de Psychologie* du 24 juin 1920, et *Journal de Psychologie normale et pathologique*, 1920.
9. **Délire d'influence et psychose familiale** (en collaboration avec Laignel-Lavastine). *Société de Psychiâtrie*, 20 janvier 1921, et *Journal de Psychologie normale et pathologique*, 1921.
10. **Un cas d'agnosie auditive** (en collaboration avec Laignel-Lavastine). *Société de Neurologie*, 3 février 1921, et *Revue Neurologique*, 1921, nº 2.
11. **Intoxication par le gaz d'éclairage suivie de gangrène sèche et de phlegmatia alba dolens** (en collaboration avec Laignel-Lavastine). *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 15 avril 1921, p. 484.
12. **Deux cas d'hallucinations auditives avec délire minime, inextensif** (en collaboration avec Henri Codet). *Bulletins de la Société clinique de médecine mentale*, 17 mai 1921.

13. **Sclérose en plaque probable, à forme cérébelleuse, consécutive à l'encéphalite épidémique** (en collaboration avec M. Souques). *Société de Neurologie*, 1921, nos 7-8.

14. **Épilepsie et malformations congénitales de la peau** (adénomes sébacés et nævi-vasculaires) (en collaboration avec MM. Souques et René Mathieu). *Société de Neurologie*, 3 novembre 1921, et *Revue neurologique*, 1921, n° 11 (avec une figure).

15. **Neurofibromatose localisée disposée en ceinture thoracique** (en collaboration avec MM. Souques et Jacques Lermoyez). *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 30 décembre 1921 (avec 1 fig.).

16. **Tumeur primitive du septum lucidum avec troubles démentiels** (en collaboration avec MM. Souques et I. Bertrand). *Société de Neurologie*, 2 février 1922, et *Revue neurologique*, 1922, n° 3 (avec 1 planche et 1 fig.).

17. **Atrophie musculaire progressive subaiguë à évolution fatale. Transmission expérimentale de l'homme à l'animal** (en collaboration avec M. Souques). *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 28 avril 1922.

18. **Hypertonie généralisée avec troubles d'aspect pseudo-bulbaire, rire et pleurer spasmodiques chez un adulte. Localisation pallidale probable** (en collaboration avec M. H. Claude). *Société de Neurologie*, 4 mai 1922, et *Revue Neurologique*, 1922, n° 5.

19. **Examen anatomique d'un cas de neurofibromatose localisée** (en collaboration avec MM. Souques, J. Lermoyez et I. Bertrand). *Annales de Médecine*, 1922, n° 5 (avec 6 figures).

20. **Sur un cas de diabète insipide et sur l'action des extraits de lobe postérieur d'hypophyse** (en collaboration avec MM. Souques et Jacques Lermoyez). *Réunion Neurologique annuelle*, 2-3 juin 1922, et *Revue Neurologique*, n° 6.

21. **Diabète insipide syphilitique avec hémianopsie bi-temporale et crises de narcolepsie. Rétrocession des symptômes associés par le traitement spécifique. Persistance de la polyurie insipide** (en collaboration avec MM. Ch. Foix et Dauptain). *Réunion Neurologique annuelle*, 2-3 juin 1922, et *Revue Neurologique*, n° 6.

22. **Étude anatomique d'un cas de tubercule de la protubérance** (en collaboration avec MM. H. Claude et Schœffer). *Société de Neurologie*, 6 juillet 1922, et *Revue neurologique*, 1922, n° 7.

23. **De l'atrophie cérébelleuse tardive à prédominance corticale** (en collaboration avec MM. Pierre Marie et Ch. Foix). *Revue neurologique*, 1922, nos 7 et 8 (avec 45 figures).

24. **Paraplégie en flexion avec état parkinsonien et syndrome de Parinaud** (en collaboration avec MM. Bouttier et Girot). *Société de Neurologie*, 13 décembre 1922, et *Revue neurologique*, 1922, n° 12.

25. **Hémiplégie et urticaire. Rôle du système nerveux végétatif dans la localisation de certains phénomènes cliniques de choc** (en collaboration avec Jacques Lermoyez). *Presse médicale*, 21 février 1923, n° 15.

26. **Sur un type de paraplégie en flexion d'origine cérébrale.** Contribution à l'étude de l'automatisme médullaire dans les lésions encéphaliques. *Annales de Médecine*, n° 3, p. 243, 1923.

27. **Essai sur la paralysie tremblante**, par James Parkinson, traduction avec notes et commentaires (en collaboration avec Souques). 1 volume petit in-8°, Masson éditeurs, 1923.

28. **Sur un type de paraplégie en flexion d'origine cérébrale avec exagération de l'automatisme médullaire.** *Thèse de Paris*, Doin, éditeur, 1923.

29. **Étude clinique et psychologique d'un cas d'écholalie avec échokinésie** (en collaboration avec G. Guillain et P. Léchelle). *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 2 mars 1923, p. 353.

30. **Syphilis du névraxe à forme algique et somnolente simulant l'encéphalite léthargique** (en collaboration avec G. Guillain). *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 3 mars 1923, p. 380.

31. **Sclérose latérale amyotrophique à forme monoplégique brachiale** (en collaboration avec G. Guillain). *Société de Neurologie de Paris*, séance du 12 avril 1923, et *Revue Neurologique*, 1923, p. 416.

32. **Sur un cas de tumeur cérébrale ayant simulé l'encéphalite léthargique** (en collaboration avec H. Claude et Schœffer). *Paris Médical*, 14 avril, 1923.

33. **Syphilis du métencéphale à forme ponto-cérébelleuse** (en collaboration avec G. Guillain et R. Marquézy). *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 20 avril 1923, p. 605.

34. **Le traitement des formes prolongées de l'encéphalite épidémique.** *Le Journal français*, avril 1923, p. 177.

35. **Le tabes polyarthropathique** (en collaboration avec Ch. Foix). *Le Bulletin Médical*, 27 juin 1923, avec 7 figures.

36. **Étude comparative des différentes réactions biologiques du liquide céphalo-rachidien des tabétiques** (en collaboration avec R. Marquézy). *Bulletin Médical*, 27 juin 1923, avec 5 tableaux et 3 figures.

37. **Hémorragie cérébelleuse avec spasmes toniques et attitude de rigidité des membres inférieurs** (en collaboration avec G. Guillain et R. Marquézy). *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 13 juillet 1923, p. 1120.

38. **Sur un type clinique spécial d'amyotrophie progressive** (en collaboration avec G. Guillain). *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 27 juillet 1923, p. 1318.

39. **Le réflexe médio-pubien** (en collaboration avec G. Guillain). *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, séance du 27 octobre 1923, p. 874.

40. **Syndrome parkinsonien et traumatisme** (en collaboration avec G. Guillain). *Société de Neurologie de Paris*, séance du 8 novembre 1923, in *Revue Neurologique*, novembre 1923, p. 458.

41. **Sur la diffusion des réponses au cours de la recherche des réflexes tendineux dans un cas de sclérose diffuse du névraxe** (en collaboration avec G. Guillain). *Société de Neurologie*, 8 novembre 1923, in *Revue Neurologique*, novembre 1923, p. 451.

42. **Sclérodermie progressive avec cataracte double précoce chez un infantile** (en collaboration avec G. Guillain et R. Marquézy). *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 9 novembre 1923, p. 1489.

43. **Pneumococcie méningée curable avec délire aigu au cours d'une pneumonie double** (en collaboration avec G. Paisseau). *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 30 novembre 1923, p. 1625.

44. **Valeur séméiologique de la dissociation des réponses abdominale et crurale du réflexe médio-pubien pour localiser la hauteur d'une lésion médullaire** (en collaboration avec G. Guillain). *Comptes rendus de la Société de Biologie*, séance du 15 décembre 1923, p. 1215.

45. **Sur un cas de hoquet persistant depuis quinze mois** (en collaboration avec G. Guillain et P. Mathieu). *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séances du 25 janvier 1924, p. 89.

46. **Sur l'inscription graphique de la réponse abdominale du réflexe médio-pubien** (en collaboration avec G. Guillain et A. Strohl). *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, séance du 2 février 1924, p. 285.

47. **Poussée évolutive syphilitique ayant déterminé au niveau des membres supérieurs au cours d'un tabes fruste ancien, un syndrome poliomyélitique, de l'ataxie et des mouvements involontaires** (en collaboration avec G. Guillain et L. Girot). *Société de Neurologie de Paris*, séance du 7 février 1924, in *Revue Neurologique*, février 1924, p. 254.

48. **Sur l'inscription graphique de la réponse des adducteurs du réflexe médio-pubien** (en collaboration avec G. Guillain et A. Strohl). *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, séance du 1er mars 1924, p. 556.

49. **Sur un type d'atrophie musculaire progressive à évolution subaiguë (poliomyélite antérieure subaiguë). Étude clinique, anatomique et expérimentale** (en collaboration avec A. Souques). *Annales de Médecine*, n° 4, avril 1924 p. 281 (avec 3 figures).

50. **Sclérose en plaques avec poussée évolutive ayant déterminé un syndrome de myélite aiguë ascendante (Étude anatomoclinique et recherches expérimentales)** (en collaboration avec Henri Claude). *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 11 avril 1924.

51. **Hypérémie papillaire au cours du syndrome d'intolérance à la ponction lombaire** (en collaboration avec G. Guillain et H. Lagrange). *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, séance du 12 avril 1924, p. 1025.

52. **Sarcome périthélial de la queue de cheval avec xantochromie du liquide céphalo-rachidien au-dessus de la tumeur; localisation par le lipiodol, ablation chirurgicale** (en collaboration avec G. Guillain, P. Mathieu et I. Bertrand). *Société de Neurologie de Paris*, séance du 3 avril 1924, in *Revue Neurologique*, mai 1924, p. 514; avec 7 figures.

53. **Dissociation entre le réflexe médio-pubien et les réflexes cutanés abdominaux dans la sclérose en plaques** (en collaboration avec G. Guillain et R. Marquézy). *Comptes rendus de la Société de Biologie*, séance du 10 mai 1924, p. 1235.

54. **Méningites à pneumocoques avec dissociation cyto-bactériologique du liquide céphalo-rachidien** (en collaboration avec G. Paisseau et Duchon). *Paris Médical*, 10 mai 1924, p. 439.

55. **Réflexe cutané plantaire en flexion coexistant avec la surréflectivité tendineuse dans la sclérose latérale amyotrophique** (en collaboration avec G. Guillain). *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, séance du 2 juin 1924, p. 283.

56. **Sur l'origine hérédo-syphilitique probable d'une affection ayant les caractères cliniques d'une maladie familiale atypique** (en collaboration avec G. Guillain et R. Huguenin). *Société de Neurologie de Paris*, séance du 5 juin 1924 in *Revue Neurologique*, juin 1924, p. 822.

57. **Un cas de syndrome de la région hypothalamique** (en collaboration avec G. Guillain et P. Mathieu). *Société de Neurologie de Paris*, séance du 3 juillet 1924, in *Revue Neurologique*, 1924, t. II, p. 75.

58. **Syndrome de Parinaud (paralysie verticale du regard) et strabisme concomitant consécutif à un état myoclonique des muscles oculomoteurs au cours d'une encéphalite épidémique** (en collaboration avec H. Lagrange et J. Périsson). *Société de Neurologie de Paris*, séance du 3 juillet 1924, in *Revue Neurologique*, 1924, t. II, p. 78.

59. **L'exagération du réflexe naso-palpébral dans les syndromes post-encéphalitiques** (en collaboration avec G. Guillain). *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, séance du 5 juillet 1924, p. 364.

60. **Tabes à début par ataxie aiguë curable (poussée évolutive initiale du tabes à type d'ataxie aiguë transitoire)** (en collaboration avec G. Perisson). *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 25 juillet 1924.

61. **La contagion de l'encéphalite épidémique à sa phase parkinsonienne** (en collaboration avec G. Guillain et Célice). La *Presse Médicale*, nº 79, 1er octobre 1924.

62. **Considérations sur la symptomatologie et le diagnostic d'une tumeur intra-rachidienne de la région dorsale inférieure. Opération et guérison complète** (en collaboration avec G. Guillain Périsson et Petit-Dutaillis). *Société de Neurologie de Paris*, séance du 6 novembre 1924, in *Revue Neurologique*, janvier 1925, nº 1, p. 11 avec 7 figures.

63. **Hypertrophie musculaire localisée à un membre supérieur dans un cas de syringomyélie** (en collaboration avec G. Guillain et Périsson). *Société de Neurologie de Paris*, séance du 4 décembre 1924, in *Revue Neurologique*, janvier 1925, p. 113 avec 4 figures.

64. **Le syndrome du carrefour hypothalamique** (en collaboration avec G. Guillain). *La Presse Médicale*, nº 102, 20 décembre 1924, avec 6 figures.

65. **Le syndrome du carrefour hypothalamique** (en collaboration avec G. Guillain). *Folia neuropathologica estoniana* (livre jubilaire du Pr Pousepp), vol. III et IV, 1925, avec 3 figures.

66. **Myélite à symptomatologie de compression médullaire (forme pseudo-tumorale des myélites** (en collaboration avec L. Girot). *Société de Neurologie de Paris*, séance du 8 janvier 1925, in *Revue Neurologique*, janvier 1925, p. 66.

67. **Tumeur de la région paracentrale postérieure avec symptômes pseudo-cérébelleux** (en collaboration avec A. Lemaire). *Société de Neurologie de Paris*, janvier 1925, in *Revue Neurologique*, janvier 1925, p. 71.

68. **Paralysie labio-glosso-laryngée à début brusque symptomatique d'une sclérose latérale amyotrophique** (en collaboration avec G. Guillain et H. Baruk). *Société de Neurologie de Paris*, séance du 5 février 1925, in *Revue Neurologique*, février 1925, p. 215.

69. **Recherche du métabolisme basal chez les malades atteints de tumeur cérébrale** (en collaboration avec G. Guillain et G. Laroche). *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, séance du 28 février 1925.

70. **Provocation de l'épilepsie jacksonienne par l'hyperpnée expérimentale. Valeur diagnostique de ce test clinique** (en colla-

boration avec G. Guillain et Thévenard). *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 6 mars 1925, p. 341.

71. **Deux cas de radiculo-névrite aiguë curables avec dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien** (en collaboration avec G. Guillain et J. Périsson). Réunion Neurologique de Strasbourg, séance du 15 mars 1925, in *Revue Neurologique*, avril 1925.

72. **Déformation progressive des extrémités chez un parkinsonien postencéphalitique** (en collaboration avec G. Guillain et Thévenard). *Société de Neurologie de Paris*, séance du 7 mai 1925, in *Revue Neurologique*, mai 1925, p. 644, avec 3 figures.

73. **Contribution à l'étude des symptômes radiologiques des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux** (en collaboration avec G. Guillain et L. Girot). *Annales de Médecine*, mai 1925, p. 525 avec 17 figures.

74. **Sur la nature infectieuse de la sclérose en plaques.** *Le Progrès Médical*, nº 22, 30 mai 1925, p. 794.

75. **Sur un cas de paralysie bulbaire chronique avec lésions nucléaires pures (Un type de paralysie glosso-labio-laryngée indépendante de la sclérose latérale amyotrophique).** (En collaboration avec G. Guillain et I. Bertrand), in *Revue Neurologique*, mai 1925, p. 577 avec 4 figures.

76. **Attitudes de torsion dans un cas d'encéphalopathie infantile à type hémiplégique, hypotonie posturale et contracture intentionnelle prédominant sur la face et le membre supérieur** (en collaboration avec G. Guillain et Thévenard). *Société de Neurologie de Paris*, séance du 4 juin 1925, in *Revue Neurologique*, 1925, t. II, p. 34 avec 2 figures.

77. **Attitudes d'extension et de torsion dans un cas d'hypertonie diffuse postencéphalitique à début parkinsonien; rapport avec la rigidité décérébrée, troubles du tonus d'équilibre** (en collaboration avec G. Guillain et Thévenard). *Société de Neurologie de Paris*, séance du 2 juillet 1925, in *Revue Neurologique*, août 1925, t. II, p. 301 avec 6 figures.

78. **Un cas d'apraxie idéo-motrice bilatérale coïncidant avec une aphasie et une hémiparésie gauche chez une gauchère, troubles bilatéraux de la sensibilité profonde** (en collaboration avec G. Guillain et Garcin). *Société de Neurologie de Paris*, séance du 2 juillet 1925, in *Revue Neurologique*, juillet 1925, t. II, p. 116.

79. **Lymphosarcome métastatique extradural ayant déterminé une compression médullaire d'apparence primitive, d'évolution rapidement progressive. Laminectomie, extirpation et radiothérapie. Guérison** (en collaboration avec G. Guillain et J. Périsson). *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 10 juillet 1925, p. 1057.

80 **Paraplégie par compression due à un volumineux angiocèle de la pie-mère spinale. Contribution à l'étude des compressions médullaires dues à des formations vasculaires pathologiques** (en collaboration avec G. Guillain). *Journal de neurologie et de psychiâtrie*, Bruxelles, novembre 1925, n° 11, p. 689 avec 3 figures.

81. **Sur un cas d'atrophie cérébelleuse portant sur le système dento-rubrique (Dyssynergia cerebellaris myoclonica de Ramsay Hunt)** (en collaboration avec G. Guillain et Célice). *Société O. N. O. de Strasbourg*, séance du 13 juin 1925, in *Revue d'otoneuro-oculistique*, t. III, n° 8, octobre 1925.

82. **Tumeur de la glande pinéale. Diagnostic chez l'adulte (constatations radiographiques)** (en collaboration avec H. Lagrange et Baruk). *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, séance du 16 octobre 1925, p. 1309.

83. **Deux cas de tumeur du lobe frontal à forme somnolente** (en collaboration avec Léchelle et Thévenard). *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, séance du 30 octobre 1925.

84. **Hypertrophie localisée au membre supérieur atteint dans un cas de syringomyélie** (avec G. Guillain et Huguenin). *Société de Neurologie de Paris*, séance du 5 novembre 1925, in *Revue Neurologique*, 1925, t. II, p. 778.

85. **La forme myasthénique de l'encéphalite prolongée. De quelques symptômes myasthéniques consécutifs à l'encéphalite épidémique** (en collaboration avec G. Guillain et M. Kalt). *Société de Neurologie de Paris*, séance du 7 janvier 1926, in *Revue Neurologique*, 1926, p. 39.

86. **Opacité de la faux du cerveau (Ossification ou calcification importante) démontrée par la radiographie chez une femme souffrant depuis dix ans de céphalée d'intensité progressive** (en collaboration avec G. Guillain). *Société de Neurologie de Paris*, séance du 7 janvier 1926, in *Revue Neurologique*, 1926, p. 44.

87. **Sclérose latérale amyotrophique avec contracture intense du type extra-pyramidal (hypertonie plastique, exagération des réflexes de posture). Discussion de son origine encéphalitique** (en collaboration avec G. Guillain). *Société de Neurologie de Paris*, séance du 4 mars 1926, in *Revue Neurologique*, 1926, t. I, p. 337.

88. **Le syndrome paralytique unilatéral global des nerfs craniens** (en collaboration avec G. Guillain et R. Garcin). *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 19 mars 1926, p. 456.

89. **La valeur séméiologique des narcolepsies en dehors de l'encéphalite léthargique** (en collaboration avec Baruk). *Progrès Médical*, 24 avril 1926.

90. **Étude clinique des attitudes de torsion au cours des syndromes**

postencéphalitiques (en collaboration avec G. Guillain et Thévenard). *Le Bulletin Médical*, 26 mai 1926, p. 637 avec 9 figures.

91. **Sur les principaux aspects cliniques et le diagnostic des tumeurs du lobe frontal** (en collaboration avec Baruk). *Le Bulletin Médical*, 26 mai 1926, p. 648 avec 3 figures.

92. **Un nouveau cas anatomo-clinique de poliomyélite antérieure subaiguë** (en collaboration avec L. Girot et R. Martin). *Société de Neurologie*, séance du 27 mai 1926, in *Revue Neurologique*, 1926, p. 1002, avec 6 figures.

93. **La myélite nécrotique subaiguë (Myélite centrale angéio-hypertrophique à évolution progressive. Paraplégie amyotrophique lentement ascendante, d'abord spasmodique, puis flasque, s'accompagnant de dissociation albumino-cytologique)** (en collaboration avec Ch. Foix), in *Revue Neurologique*, t. II, 1926, nº 1, p. 1, avec 32 figures.

94. **Sclérose latérale amyotrophique consécutive à un traumatisme** (en collaboration avec G. Guillain et A. Thévenard). *Progrès Médical*, 21 août 1926, p. 1267.

95. **La paraplégie en flexion terminale des pseudo-bulbaires. Un mode d'évolution et de terminaison des syndromes de désintégration encéphalique progressive.** *Paris Médical*, 2 octobre 1926.

96. **Étude de certains mouvements involontaires observés au cours du tabes** (en collaboration avec G. Guillain et L. Girot). *Annales de Médecine*, novembre 1926, p. 530.

97. **Sur les ossifications et calcifications de la faux du cerveau et leur expression clinique** (en collaboration avec G. Guillain). *Revue Neurologique*, novembre 1926, p. 361 avec 2 figures.

98. **Le réflexe médio-pubien** (en collaboration avec G. Guillain). *Livre jubilaire du Pr Flatau*, Varsovie, 1926.

99. **Fixité du regard par hypertonie, prédominant dans le sens vertical, avec conservation des mouvements automatico-réflexes, aspect spécial de syndrome de Parinaud par hypertonie, associé à un syndrome extra-pyramidal avec troubles pseudo-bulbaires** (en collaboration avec P. Delafontaine et J. Lacan). *Société de Neurologie de Paris*, séance du 4 novembre 1926, in *Revue Neurologique*, 1926, t. II, p. 410 avec 3 figures.

100. **Volumineux abcès du cerveau gauche, douze ans après une blessure de guerre. Guérison sans séquelle après intervention. Considérations cliniques et thérapeutiques** (en collaboration avec Petit-Dutaillis). *Bulletins et Mémoires de la Société médicale desHôpitaux de Paris*, séance du 26 novembre 1926, p. 1630.

101. **Compression médullaire de la région dorsale moyenne chez une malade syphilitique avec syndrome de Froin et réaction de Wassermann positive dans le sang et le liquide céphalo-**

rachidien. Considération sur la nature, la symptomatologie et le traitement de cette compression (en collaboration avec O. Crouzon et P. Delafontaine). *Société de Neurologie de Paris*, séance du 2 décembre 1926, in *Revue Neurologique*, 1926, t. II, p. 577, avec 3 figures.

102. **Tumeur de la région des tubercules quadrijumeaux et de la glande pinéale traitée par la radiothérapie profonde. Guérison depuis un an avec persistance seulement d'une séquelle motrice oculaire** (paralysie de l'élévation des yeux) (en collaboration avec P. Gibert). *Société de Neurologie de Paris*, séance du 2 décembre 1926, in *Revue Neurologique*, 1927, p. 108.

103. **Fracture spontanée de l'humérus, premier signe d'une syringomyélie. Hypertrophie localisée des troncs nerveux post-traumatique** (en collaboration avec d'Allaines et J. Saucier de Montréal). *Société de Neurologie de Paris*, séance du 6 janvier 1927, in *Revue Neurologique*, 1927, p. 76, avec 3 figures.

104. **Hémorragie méningée à poussées successives, chez une jeune fille, suivie d'amaurose, de troubles sympathiques des extrémités et plus récemment d'un syndrome parkinsonien fruste. Des rapports de l'encéphalite hémorragique et de l'encéphalite épidémique** (en collaboration avec P. Léchelle). *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 24 décembre 1926. Bulletin du 28 janvier 1927, p. 68.

105. **Sur un type spécial de paraplégie spasmodique familial** (en collaboration avec G. Guillain et Péron). *Société de Neurologie de Paris*, séance du 3 février 1927, in *Revue Neurologique*, mars 1927, p. 289, avec 8 figures.

106. **Syndrome paralytique unilatéral global des nerfs craniens par néoplasie basilaire d'origine rhino-pharyngée** (en collaboration avec R. Garcin et G. Mauric). *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 21 janvier 1927. Bulletin du 24 février, p. 101 avec 2 figures.

107. **Compression médullaire chez une malade syphilitique avec réaction de Wassermann positive dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Constatations et résultats opératoires** (en collaboration avec O. Crouzon, D. Petit-Dutaillis et P. Delafontaine). *Société de Neurologie de Paris*, 7 avril 1927, in *Revue Neurologique*, avril 1927.

La presque totalité de nos travaux scientifiques est consacrée aux maladies nerveuses vers l'étude desquelles nous avons été attirés dès le début de notre internat.

Nous en avons scindé en deux parties l'exposé : dans une première partie, nous avons réuni les mémoires qui ont trait à l'exposé d'entités anatomo-cliniques ou de faits sémiologiques nouveaux : c'est ainsi que nous avons groupé d'abord cinq ordres de travaux portant sur

La paraplégie en flexion d'origine cérébrale.
L'atrophie cérébelleuse tardive à prédominance corticale.
La poliomyélite antérieure subaiguë.
La myélite nécrotique subaiguë.
Le réflexe médio-pubien.

Dans une deuxième partie, sont résumés plus brièvement des communications ou mémoires ayant trait à presque toutes les branches de la neurologie. Ils étudient des faits sémiologiques, des observations cliniques ou anatomo-cliniques diverses se groupant d'ordinaire autour d'une donnée nouvelle sur laquelle nous avons voulu attirer l'attention.

C'est l'étude clinique contrôlée par la méthode anatomique, méthode classique dans la neurologie française, depuis Charcot, qui a été notre principale directive comme le montrent entre autres, nos travaux sur la paraplégie d'origine cérébrale, l'atrophie cérébelleuse-tardive, la myélite nécrotique. Mais chaque fois qu'il nous a été possible, notre tendance a été d'aller plus loin que la concordance anatomo-clinique et d'aborder l'interprétation physiologique des troubles du système nerveux ou même de déceler l'étiologie méconnue de certains syndromes; c'est ainsi que l'étude physiologique de l'automatisme dans les lésions encéphaliques a complété notre étude anatomo-clinique de la paraplégie en flexion d'origine cérébrale; c'est ainsi que nous avons démontré par la transmission expérimentale de la poliomyélite

antérieure subaiguë, l'étiologie infectieuse et la transmissibilité d'un groupe d'atrophies musculaires progressives lentes. Cet ordre de recherches physiologiques et étiologiques nous a toujours été une directive au même titre que la méthode anatomo-clinique pour essayer d'intégrer la pathologie nerveuse dans le domaine de la physiopathologie et de la biologie générales.

PREMIÈRE PARTIE

I. — LA PARAPLÉGIE EN FLEXION D'ORIGINE CÉRÉBRALE

L'AUTOMATISME MÉDULLAIRE DANS LES LÉSIONS ENCÉPHALIQUES

1. **Sur un type de paraplégie en flexion d'origine cérébrale (contribution à l'étude de l'automatisme médullaire dans les lésions encéphaliques).** *Annales de Médecine*, n° 3, mars 1923, p. 243, avec 13 figures.
2. **Sur un type de paraplégie en flexion d'origine cérébrale avec exagération de l'automatisme médullaire** (**contribution à l'étude des réflexes d'automatisme dits de défense dans les lésions encéphaliques**). *Thèse de Paris*. Doin éditeur, 1923.
3. **Paraplégie en flexion avec état parkinsonien et syndrome de Parinaud** (en collaboration avec Bouttier et Girot). *Société de Neurologie*, 13 décembre 1922, et *Revue Neurologique*, 1922, n° 12.
4. **La paraplégie en flexion terminale des pseudo-bulbaires. Un mode d'évolution et de terminaison des syndromes de désintégration encéphalique progressive.** *Paris Médical*, 2 octobre 1926.

Nous avons consacré divers mémoires et notre thèse à l'étude de la paraplégie en flexion d'origine cérébrale. Nous avons apporté la deuxième observation anatomo-clinique (la première est de Pierre Marie et Foix) établissant l'existence de cette variété de paraplégie; nous avons montré ensuite à l'aide de nombreuses observations nouvelles que le substratum anatomique en était d'ordinaire les processus bilatéraux de désintégration lacunaire et qu'on observait avec une fréquence relative la paraplégie en

flexion, atténuée ou complète, comme mode de terminaison des états pseudo-bulbaires ou lacunaires. Enfin nous avons fait une étude des réflexes d'automatisme et des contractures en flexion dans les lésions encéphaliques ainsi qu'une étude expérimentale de leur mode de production qui nous ont amené à considérer comme nécessaire pour leur développement, l'existence de lésions cérébrales bilatérales et progressives atteignant les voies motrices pyramidale et extrapyramidales, fait que nous avons les premiers démontré expérimentalement.

Nous exposerons le résumé de ces recherches en décrivant :

L'étude clinique de la paraplégie en flexion d'origine cérébrale et des conditions dans lesquelles on l'observe.

L'étude des lésions anatomiques observées.

L'étude pathogénique basée :

a) Sur l'étude des réflexes d'automatisme dans les lésions encéphaliques.

b) Sur l'expérimentation.

***

M. Babinski a créé l'individualité de la paraplégie en flexion en montrant les caractères sémiologiques propres à cette variété de contracture dont auparavant, l'intérêt était resté purement morphologique : caractères qui sont l'exaltation considérable des réflexes d'automatisme médullaire dits de défense s'opposant à l'abolition ou à la diminutuon des réflexes tendineux. Ce type de contracture (contracture cutanéo-réflexe de Babinski) est classique et s'observe surtout dans les compressions médullaires. M. Babinski note cependant, dans un de ses mémoires que « des lésions bilatérales de l'encéphale peuvent, sans doute, lui donner naissance » et l'un de ses faits anatomiques concerne une compression protubérantielle.

C'est Pierre Marie et Foix qui ont apporté la première observation anatomo-clinique concernant une telle contracture en flexion et due à des lésions cérébrales qui consistaient en un processus de nécrose sous-épendymaire prédominant dans la région para-centrale : à la paraplégie en flexion, s'ajoutait dans ce cas, un syndrome de déchéance intellectuelle proche de la démence, avec rire spasmodique.

Nous avons apporté une nouvelle observation anatomo-clinique de paraplégie en flexion d'origine cérébrale, développée

chez une lacunaire, où les lésions étaient des lacunes de désintégration d'intensité considérable. Nous avons recueilli ensuite de nombreuses observations nouvelles de ce syndrome et montré que l'état lacunaire était le plus souvent à sa base, que la bilatéralité des lésions de ce siège, au point de vue expérimental, en était l'explication la plus importante, permettant ainsi d'ébaucher une étude d'ensemble de cet ordre de faits.

ÉTUDE CLINIQUE

La paraplégie en flexion d'origine cérébrale est individualisée par la concomitance de deux ordres de faits :

1. Le syndrome paraplégique : paraplégie en flexion.
2. Le syndrome de sclérose cérébrale sénile.



Fig. 1. — Paraplégie en flexion d'origne cérébrale
avec atteinte d'un membre supérieur.
(Noter l'attitude de décérébration du bras gauche.)

1. La paraplégie en flexion.

Elle diffère peu dans son ensemble de la paraplégie en flexion d'origine spinale décrite par M. Babinski.

Attitude de triple flexion des trois segments des membres inférieurs, souvent extrême, peu ou pas variable, à la période d'état, fixée qu'elle est par une *contracture* que des *rétractions* tendineuses ont rendu, à peu près, impossibles à vaincre (fig. 1).

Dissociation réflexe de Babinski (exagération des réflexes d'automatisme médullaire ou de défense, abolition fréquente des réflexes tendineux.)

Seuls, quelques points particuliers sont fréquemment notés dans la paraplégie d'origine cérébrale : la prédominance de la contracture d'un côté, presque de règle, imposant au sujet le décubitus latéral; la précocité et l'importance des rétractions tendineuses; l'absence fréquente de contractions musculaires involontaires; enfin il n'exite pas de troubles sensitifs en dehors de l'hyperalgie et l'intégrité des membres supérieurs peut n'être que relative, toutes ces nuances donnant déjà à cette variété de paraplégie en flexion une allure un peu spéciale.

2. Le syndrome de sclérose cérébrale sénile.

Ce sont surtout les signes encéphaliques concomitants qui donnent au tableau clinique sa note dominante : ils consistent surtout en trois ordres de faits :

a) *Un état démentiel* souvent précoce et précédant la paraplégie en flexion, d'ordinaire intense et progressif, caractérisé par des modifications .profondes et globales de l'intelligence, de l'affectivité et de l'activité, avec indifférence, apathie, amnésie considérable et s'accompagnant de gâtisme; l'état démentiel peut être moins marqué et n'être qu'un affaiblissement intellectuel progressif. Ce tableau se rapproche plus de la démence artério-scléreuse que de la démence sénile proprement dite.

b) *Du rire et pleurer spasmodiques*, d'intensité considérable; le visage d'ordinaire atone, parfois figé, est modifié fréquemment par les déclenchements mimiques paroxystiques du rire et pleurer spasmodiques.

c) Des *symptômes pseudo-bulbaires* : dysarthrie avec voix spasmodique, explosive, sourde; dysphagie, salivation.

3. Évolution et conditions étiologiques d'apparition.

Le début de la paraplégie en flexion d'origine cérébrale ne se fait guère avant *soixante ou soixante-dix ans* et il s'agit d'ordinaire de sujets présentant les stigmates de l'état *lacunaire* de Pierre Marie (troubles progressifs de la marche, marche à petits pas, hypertonie, troubles de l'équilibre souvent) et bientôt de petits signes de la série pseudo-bulbaire; fréquemment même, tout au

moins pendant longtemps, les signes pyramidaux sont frustes ou nuls (ni clonus, ni signe de Babinski), l'hypertonie et la dyskinésie volitionnelle ou automatique étant les troubles primordiaux; plus rarement il s'agit de *pseudo-bulbaires* classiques, avec hémiplégie bilatérale et une histoire de deux ictus.

Chez ces sujets, *comment s'installe le syndrome?* De façon insensible, lentement progressive (car il s'agit d'affections *essentiellement évolutives*, contrairement à la notion courante) apparaissent deux ordres de signes: des troubles psychiques (émotivité anormale, indifférence de fond et apathie, amnésie, troubles de l'attention), des troubles moteurs (gêne progressive de la démarche), du rire et pleurer spasmodiques. A ce moment l'examen montre un signe nouveau: l'apparition de réflexes d'automatisme médullaire, même sans autres signes pyramidaux nets, et bientôt le sujet devient grabataire. Une fois confiné au lit, le lacunaire avec automatisme médullaire va devenir rapidement un paraplégique avec contracture en flexion qui, après une phase de contracture variable (André Thomas, pour la paraplégie médullaire) devient permanente et en quelques mois est réalisé le grand syndrome complet de la paraplégie en flexion d'origine cérébrale; ensuite il ne se modifie guère, tout au moins pour les signes moteurs, (la démence pouvant s'aggraver encore) et se termine après plusieurs mois et même une ou deux années, par bronchopneumonie, escarres ou cachexie.

En résumé, chez *les lacunaires pseudo-bulbaires*, assez fréquemment, on voit les symptômes psychiques s'aggraver en même temps que les troubles moteurs, tandis qu'apparaît de l'exagération des réflexes d'automatisme médullaire. A la *phase de contraction d'automatisme latente* succède une *contracture en flexion extériorisée* plus ou moins intense, associée à un état démentiel plus ou moins global.

Il existe, en effet, des *aspects cliniques*, assez divers, suivant que tel ou tel élément du tableau ou de l'évolution prédomine. Ainsi il peut exister une *contracture en flexion ébauchée et variable* chez un pseudo-bulbaire, à troubles intellectuels modérés. Un aspect terminal du syndrome peut se voir chez certains lacunaires qui brusquement ou très rapidement, voient leur état s'aggraver, sont confinés au lit, se mettent très vite en flexion incomplète et meurent en quelques semaines, étant devenus très vite gâteux et indifférents; il s'agit en quelque sorte, d'une *forme raccourcie, terminale* du grand syndrome complet. On peut également observer

la paraplégie en flexion dans des lésions *mésocéphaliques* (syndromes protubérantiels, pédonculaires (cas avec syndrome parkinsonien concomitant, l'intégrité intellectuelle étant ici, souvent, presque parfaite. Enfin parfois, on peut se trouver devant des sujets jeunes, généralement syphilitiques; *démence pseudo-bulbaire syphilitique* (Foix et Chavany) que l'on voit se mettre progressivement en flexion. A l'inverse des syndromes séniles, ces faits sont exceptionnels chez les adultes et relèvent d'ordinaire de la syphilis dont on ne fait presque jamais la preuve dans les syndromes du vieillard.

En somme, à côté de la grande paraplégie en flexion avec démence, nous avons montré qu'il existe chez les pseudo-bulbaires et lacunaires *toutes les étapes* d'un tel syndrome, depuis la contracture en flexion latente avec réflexes d'automatisme exagérés, jusqu'à des contractures en flexion, plus ou moins complètes, plus ou moins permanentes, à évolution plus ou moins rapide.

ÉTUDE ANATOMIQUE

Les lésions que l'on note d'ordinaire à l'autopsie des sujets atteints de paraplégie en flexion d'origine cérébrale sont exclusivement cérébrales et correspondent aux lésions habituelles de processus de désintégration sénile, mais avec une étendue et une intensité remarquables. Ce sont des lésions extrêmement destructives par leur extrême dissémination; elles sont bilatérales, sensiblement symétriques et portent à la fois sur les noyaux gris centraux, la substance blanche et l'écorce. Elles s'accompagnent d'une dégénération secondaire de la voie pyramidale, sans que la moelle participe au processus destructif.

Tel est l'*aspect anatomique d'ensemble* qui constitue le substratum de la paraplégie en flexion d'origine cérébrale. Pierre Marie et Foix la rapportaient dans leur observation au processus de nécrose sous-épendymaire antérieure. Nous avons dès notre première observation insisté sur les lésions de désintégration, que nous avons d'ailleurs retrouvées en étudiant de nouveau le cas de Pierre Marie et Foix (la nécrose sous-épendymaire ne paraît être d'ailleurs, qu'un aspect spécial du processus de désintégration); depuis nous avons retrouvé ces lésions lacunaires de façon constante dans nos nouvelles observations.

La *nature des lésions* est donc essentiellement d'origine vasculaire; les grosses artères sont profondément altérées et le siège de dégénérescence athéromateuse; les capillaires présentent des gaines



Fig. 2.

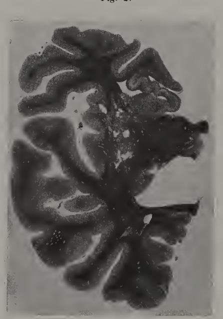


Fig. 3.

Paraplégie en flexion d'origine cérébrale. Coupes verticales montrant le processus de désintégration lacunaire des noyaux gris centraux et de la substance blanche.

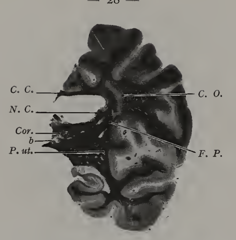


Fig. 4. — Paraplégie en flexion d'origine cérébrale. *F. P.*, faisceau pyramidal.
(Noter en *C. O.* la pâleur en aile de papillon,
en *F. P.* les trois grosses lacunes qui sectionnent ou érodent la voie pyramidale.)



Fig. 5. — Paraplégie en flexion d'origine cérébale. — Microphotographie montrant grossi le point *F. P.* de la figure 4 (lacunes de la voie pyramidale).

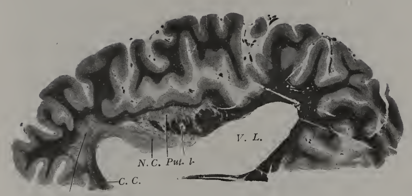


Fig. 6. — Paraplégie en flexion d'origine cérébrale. Coupe horizontale passant par le bord supérieur de l'insula.

(*S. B. du L. F.*, substance blanche du lobe frontal, profondément désintégrée, *V. L.*, ventricule latéral; *C*, lacunes multiples des noyaux gris.)

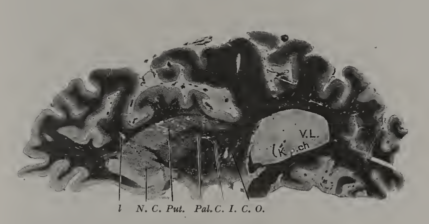


Fig. 7. — Paraplégie en flexion d'origine cérébrale. Coupe horizontale passant par la commissure grise.

(Nombreuses lacunes des noyaux gris et de la substance blanche.)

lymphatiques distendues et l'on peut observer tous les degrés montrant la formation progressive des lacunes; celles-ci sont extrêmement nombreuses; la désintégration du tissu nerveux est plus ou moins marquée, mais toujours importante et l'on a tous les stades entre la lacune punctiforme et les lacunes volumineuses; on peut voir enfin le processus aboutir à de véritables petits ramollissements.

La *topographie* de ces lésions de désintégration malgré leur diffu-

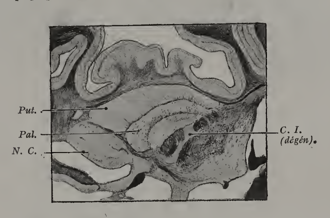


Fig. 8. — Dessin représentant la partie centrale de la photographie de la figure 7. (Noter en *c, i* (*dégén.*) la dégénération localisée de la capsule interne, peu visible sur la photo de la figure précédente.)

sion est cependant assez remarquable : bien qu'elles portent sur les noyaux gris opto-striés, la substance blanche (centre ovale et capsule interne même), l'écorce, elles prédominent nettement au carrefour frontal et dans les deux tiers supérieurs du cerveau, devenant plus discrètes dans le segment inférieur (les fig. 2 à 10 exclus (obs. I) rendent compte du type et de la topographie des lésions). Le cervelet présente aussi des lésions du même ordre, mais plus discrètes. Par contre le reste du névaxe, mésocéphale, bulbe, moelle, est indemne de lésions primitives[1], mais le siège d'une dégénération descendante prédominant sur la voie pyramidale.

Il faut ajouter que le processus de désintégration s'accompagne

1. Dans nos premiers faits, destinés à étayer la pathogénie cérébrale de ce type de paraplégie, nous n'avions retenu que de tels cas respectant le mésocéphale. Il n'est pas exceptionnel cependant de rencontrer l'association des deux sièges de lésions, ce qui n'enlève rien à nos conclusions appuyées sur des faits purs.

d'atrophie généralisée portant surtout sur l'écorce et les noyaux gris, avec dilatation ventriculaire et épendymite.

En *somme* : existence dans l'*encéphale* de lésions de désintégration considérable;

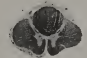


Fig. 9. — Paraplégie en flexion d'origine cérébrale. Moelle dorsale. (Noter la pâleur des faisceaux latéraux.)

absence de lésions primitives sur le reste de la voie motrice siège de dégénération descendante.

***

La topographie des lésions cérébrales rend aisément compte du *syndrome de sclérose cérébrale sénile* dans le tableau clinique : l'importance des lésions strio-pyramidales explique facilement en effet les symptômes d'ordre pseudo-bulbaire, le rire et pleurer spasmodiques; de même l'importance des lésions diffuses touchant l'ensemble de l'encéphale autant que le cortex rend compte de l'état démentiel.

S'il n'est guère plus difficile d'expliquer l'existence de *troubles moteurs* devant une telle atteinte des voies motrices, il est plus délicat d'interpréter leur *aspect paraplégique,* tout au moins prédominant. Pierre Marie et Foix invoquaient la lésion paracentrale sous-épendymaire dans leur cas. Nous avons toujours trouvé des lésions diffuses; mais on peut faire remarquer la prédominance du processus dans la région haute de l'encéphale, correspondant aux membres inférieurs, le type de la dégénération capsulaire (fig. 8) analogue aux faits de dégénération par lésion du lobule paracentral (Déjerine et Mme Déjerine), sans que ces raisons soient absolument convaincantes, étant donné la dissémination des lésions. D'ailleurs chez les lacunaires, les troubles ne prédominent-ils pas toujours très largement au niveau des membres inférieurs et le processus d'atteinte prépondérante des noyaux gris dans nos cas, n'est-il pas identique?

Quant à la nature des lésions, essentiellement progressives, du processus de désintégration, elle explique bien, par la destruction

lente et de plus en plus importante qu'elle réalise, l'*évolution* elle-même progressive du syndrome aboutissant à la démence paraplégique.

En *somme*, les lésions anatomiques sont des lésions de désintégration progressives, destructrices, bilatérales qui rendent compte du syndrome cérébral sénile, des troubles moteurs et de leur évolution, sans expliquer de façon nette l'aspect paraplégique; quant à la contracture en flexion, c'est à des considérations physiologiques qu'il faut en demander le mécanisme.

ÉTUDE PHYSIOPATHOLOGIQUE ET PATHOGÉNIQUE

L'interprétation de la contracture en flexion d'origine cérébrale est à comparer à celle de la contracture en flexion d'origine spinale; on sait que les réflexes d'automatisme médullaire ou de défense sont la conséquence soit de la section spinale (chien spinal de Sherrington) soit des compressions de la moelle (Babinski) et qu'ils peuvent être considérés comme l'expression de l'automatisme médullaire, principalement de l'automatisme de marche (Pierre Marie et Foix); ils sont à la base de la contracture en flexion (Babinski) et l'on peut considérer la contracture en flexion comme une contracture d'automatisme fixée (Foix).

Retrouvant en clinique des réflexes d'automatisme ou de défense comme témoin principal de la contracture en flexion d'origine cérébrale, il était logique d'y voir là aussi, le substratum physiologique de la contracture. Aussi avons-nous cherché à préciser leur mode de production dans les lésion encéphaliques *a*) en clinique; *b*) par l'expérimentation.

a) Les réflexes d'automatisme dans les lésions encéphaliques en clinique.

Peu signalés en dehors de l'hémiplégie récente (Claude, Pierre Marie et Foix, Babinski), nous les avons étudié dans toute une série de syndromes anatomo-cliniques.

Dans le *coma hémiplégique*, ils sont généralement bilatéraux, d'intensité remarquable, prédominant du côté hémiplégique, et s'expliquent par la compression de l'hémisphère opposé à la lésion (hémorragie, tumeur, œdème, etc.) ou le shock; il y a en somme lésion bilatérale physiologique.

Dans les *hémiplégies constituées*, ils disparaissent très vite du

côté sain, persistant du côté atteint pendant un temps variable, disparaissant à la longue, sauf quand s'installe une nouvelle lésion du côté opposé (hémiplégie bilatérale) et sauf dans le cas rare d'hémiplégie avec contracture en flexion du membre inférieur.

Dans les *hémiplégies bilatérales*, même discrètes, les réflexes d'automatisme sont toujours nets et ils vont en s'accentuant avec les progrès de la paralysie pseudo-bulbaire, qui en est l'accompagnement. Nous avons insisté sur ces faits qu'on peut considérer comme le premier stade de la paraplégie en flexion d'origine cérébrale et qui correspondent à des lésions de ramollissement ou plus souvent lacunaires bilatérales.

Dans les *syndromes striés ou strio-pyramidaux*, ils sont ordinairement très marqués (lacunaires sans signes pyramidaux évidents, pseudo-bulbaires sans signes pyramidaux nets, syndromes pallidaux) et peut-être l'atteinte extrapyramidale est-elle en cause dans leur intensité, malgré les signes pyramidaux discrets ou nuls.

En somme on peut conclure de ces recherches cliniques et anatomiques, sans aborder des points non encore tranchés comme celui d'un automatisme extra-pyramidal :

1° Dans les *lésions encéphaliques unilatérales* intéressant la voie pyramidale, datant d'un certain temps, les *réflexes d'automatisme* sont presque toujours *discrets* ou *absents* (sans pouvoir se prononcer sur une exception, l'hémiplégie en flexion, rare, dont nous n'avons pas eu de contrôle anatomique).

2° Dans les *lésions encéphaliques bilatérales* intéressant les deux voies pyramidales (directement ou par compression (comas) les *réflexes d'automatisme* sont toujours *intenses*.

3° Ils aboutissent à la *contracture en flexion*, dans des conditions difficiles à préciser, mais où intervient d'une part l'importance et la dissémination de *lésions progressives*, d'autre part, probablement les *lésions des noyaux gris* toujours existantes dans de pareils cas.

b) Recherches expérimentales sur les réflexes d'automatisme d'origine cérébrale.

Nous avons tenté de réaliser, avec Ch. Foix, par des lésions de la voie pyramidale initiale, des réflexes d'automatisme médullaire ou de défense. Nous avons pratiqué chez le chien des excisions ou des thermo-cautérisations de la région paracentrale, unilatérales chez certains animaux, bilatérales chez d'autres.

a) Lésions bilatérales. — Nous avons provoqué des paraplégies du train postérieur à peu près pures ou rapidement pures, évoluant toujours et assez vite vers la rétrocession spontanée, ce point confirmant l'impossibilité d'obtenir un déficit moteur permanent, chez l'animal, avec une évolution comme chez l'homme.

En second lieu, cette paraplégie s'accompagne de contracture précoce (en extension) avec exagération des réflexes, et de *réflexes d'automatisme médullaire* extrêmement nets ; par pincement de l'extrémité de la patte, on obtient le phénomène des raccourcisseurs de Sherrington ; de même le réflexe d'extension croisée ; l'animal ayant son train postérieur soulevé, on obtient un mouvement rythmique de pédalage ; en somme des phénomènes d'automatisme comparables, moins l'intensité, en tous points à ceux du « chien spinal » de Sherrington. Ces réflexes disparaissent en deux ou trois semaines ; nous n'avons pu obtenir de contracture en flexion, même en essayant de réaliser des destructions concomitantes des noyaux gris (toujours trop superficielles ou trop graves)

b) Lésions unilatérales. — Dans ces cas, le tableau se résume à ceci : parésie unilatérale, avec contracture légère en extension ; pas de réflexes d'automatisme médullaire importants (ébauche seulement de flexion réflexe).

En somme, notre expérimentation permet d'affirmer :

1º L'*importance des phénomnes d'automatisme médullaire créés par des lésions bilatérales expérimentales de la partie initiale de la voie pyramidale cérébrale.*

2º *Leur absence ou leur degré minime dans les mêmes lésions unilatérales.*

***

A. Les constatations cliniques, les recherches expérimentales arrivent donc à cette même donnée : les phénomènes d'automatisme médullaire dans les lésions encéphaliques sont créées par des lésions bilatérales de la voie motrice.

B. D'autres études anatomo-cliniques établissent que ces phénomènes d'automatisme augmentent et aboutissent à la contracture en flexion d'autant plus qu'il s'agit de lésions progressives profondément destructrices.

C. La perturbation concomitante des centres striés et du tonus extrapyramidal qui est constante dans ces cas, contribue peut-être à fixer cet automatisme et cette contracture.

D. Enfin, il ne faut pas négliger le rôle du déficit intellectuel qui semble très important et qu'on retrouve aussi dans les contractures en flexion d'origine cerébrale de l'enfance.

Telles sont les conclusions auxquelles nous ont conduit les recherches anatomo-cliniques et expérimentales concernant la contracture en flexion d'origine cérébrale.

Quant à la nature même des phénomènes d'automatisme et à leur déclenchement, faut-il y voir l'effet d'une interruption des connexions centrales et mésocéphaliques ou l'effet d'un processus d'irritation progressive des voies motrices? Il est vraisemblable que la pathogénie est mixte, tout au moins pour la contracture en flexion elle-même qui en résulte.

Un fait est certain, c'est que les lésions cérébrales bilatérales réalisent un automatisme analogue à l'automatisme spinal et que la voie pyramidale, dans certaines conditions, réagit de même façon, que ses lésions soient hautes ou basses.



Conclusions. — Nous pouvons donc apporter les conclusions suivantes :

Il existe un type de paraplégie en flexion d'origine cérébrale nettement individualisé.

Au point de vue *clinique.*

Par une *contracture en flexion* avec la dissociation réflexe de Babinski.

Par un *syndrome de sclérose cérébrale sénile* où dominent la démence, le rire et pleurer spasmodiques et des troubles pseudo-bulbaires.

Au point de vue *étiologique.*

Ces faits surviennent chez des sujets âgés et presque toujours des *lacunaires* et s'installent de façon *progressive.*

On peut observer toute une série d'aspects dégradés du grand syndrome complet.

Au point de vue *anatomique.*

Il existe des *lésions cérébrales, bilatérales,* considérables, du type de la désintégration sénile progressive : la moelle n'offre que des lésions dégénératives.

Au point de vue *physiopathologique.*

Nos faits cliniques et *expérimentaux* montrant que les phénomènes d'automatisme médullaire se développent dans les *lésions encéphaliques bilatérales,* c'est à la *bilatéralité* des lésions, à leur *progressivité,* à leur *topographie strio-pyramidale,* qu'il faut attribuer surtout la contracture en flexion progressive de ces cas.

II. — L'ATROPHIE CÉRÉBELLEUSE TARDIVE A PRÉDOMINANCE CORTICALE

De l'atrophie cérébelleuse tardive à prédominance corticale (atrophie parenchymateuse primitive des lamelles du cervelet, atrophie paléocérébelleuse primitive (en collaboration avec MM. Pierre Marie et Charles Foix). *Revue Neurologique*, nº 7, juillet, et nº 8, août 1922, avec 45 figures.

Nous avons dans ce mémoire tenté d'isoler par un travail d'ensemble une variété d'atrophie cérébelleuse, dont il existe un certain nombre d'observations disséminées, publiées sous les titres différents et dont six paraissent authentiques. Notre travail est basé sur cinq observations personnelles dont une exclusivement anatomique. Une autre purement clinique au moment de la rédaction, a reçu depuis le contrôle de la vérification anatomique.

Notre étude comporte quatre parties : étude anatomique, étude clinique, classification des atrophies du cervelet, considérations pathogéniques et physiologiques.

1º ÉTUDE ANATOMIQUE

L'atrophie cérébelleuse tardive à prédominance corticale a une individualité anatomique parfaitement déterminée. Macroscopiquement, elle est caractérisée par une atrophie du cervelet, atrophie symétrique, mais dont les lésions ne sont pas partout également distribuées. Elle est plus marquée en effet, à la face supérieure qu'à la face inférieure, au niveau du vermis que sur les lobes latéraux, à la partie antérieure qu'à la partie postérieure de l'organe. Elle frappe donc surtout le vermis et les lobes quadrilatères. Ainsi l'atrophie est à prédominance antéro-supéro-vermienne et frappe cependant le cervelet dans son ensemble.

Extérieurement les lamelles atrophiées sont comme ratatinées



Fig. 10. — Aspect macroscopique du cervelet d'atrophie cérébelleuse tardive à prédominance corticale comparé à un cervelet normal de sujet âgé. Noter le ratatinement des lamelles et la prédominance vermienne de l'atrophie.

et durcies, les sillons sont profonds et décollés. Sur une coupe on voit l'intégrité macroscopique de la substance blanche et des noyaux dentelés.

Le processus est donc avant tout cortical et lamellaire. Il pré-

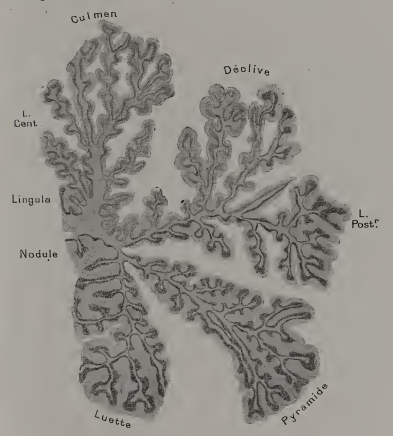


Fig. 11. — Coupe verticale et médiane de la région du vermis montrant l'atrophie prédominant sur le vermis supérieur. Noter la paleur du Cortex dans les lamelles atrophiées. — La coupe étant colorée par la méthode de Nissl, l'intensité de la teinte rend compte du degré de l'atrophie cellulaire globale.

domine nettement sur le paléo-cérébellum d'Edinger, atrophie (du cortex) paléo-cérébelleuse tardive.

L'examen microscopique confirme cette topographie, montrant l'atrophie du cortex antéro-supérieur, la conservation relative du cortex postéro-supérieur.

Une analyse plus approfondie montre que : 1° la lésion cérébelleuse est à peu près exclusivement corticale et prédomine sur les cellules de Purkinje; 2° la substance blanche est relativement indemne; 3° le noyau dentelé et les voies cérébelleuses supérieure, moyenne inférieure sont respectées; 4° les noyaux annexés au

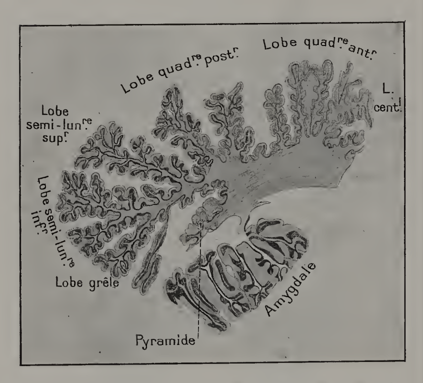


Fig. 12. — Coupe verticale paramédiane passant immédiatement en dehors du vermis. Même métbode de coloration (Nissl) et mêmes observations que ci-dessus. Noter la prédominance de l'atrophie sur les lamelles antéro-supérieures. L'amygdale sensiblement conservée tranche par son énergique coloration.

système cérébelleux sont indemnes, sauf les olives bulbaires dont l'atteinte est variable suivant les cas.

1° Au niveau du cortex, les trois couches moléculaire, plexiforme, rangée des cellules des Purkinje participent très irrégulièrement à l'atrophie.

La lésion prépondérante est la disparition des cellules de Purkinje et de leurs panaches, presque complète sur les lamelles antéro-

supérieures. Le Nissl, le Bielchowsky permettent de distinguer quelques ombres cellulaires atrophiques. Cette disparition entraîne une apparence de clivage, d'autres fois, la formation d'une couche néoformée formée par les cellules névrogliques et plexiformes profondes.

Les grains participent à l'atrophie : ils sont raréfiés et moins colorés. Par contre, les cellules plexiformes sont peu touchées et

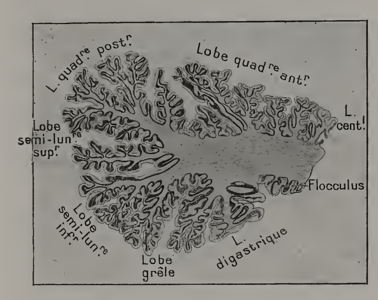


Fig. 13. — Coupe verticale passant par le milieu du lobe latéral. Même coloration et mêmes observations que ci-dessus. Noter la prédominance de l'atrophie sur les lamelles antéro-supérieures, beaucoup moins marquées d'ailleurs que dans la coupe précédente. Noter également que l'atrophie va diminuant de la coupe 1 vers la coupe 3 et par conséquent de la ligne médiane vers les pôles latéraux.

les corbeilles des cellules de Purkinje qui en dépendent, paraissent hypertrophiées, probablement par suite du tassement des lamelles et de la disparition des cellules. Au Bielchowsky, les corbeilles imprégnées à l'argent et tassées donnent un aspect en haie vive caractéristique.

La conversion des fibres en T et des fibres grimpantes contraste avec la disparition des panaches de Purkinje.

Il y a sclérose névroglique modérée qui s'étend à la substance blanche des lamelles, peu touchée.

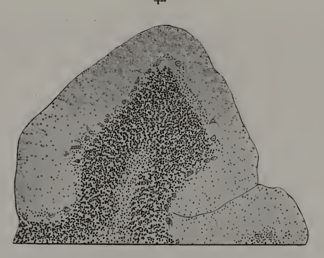


Fig. 14.

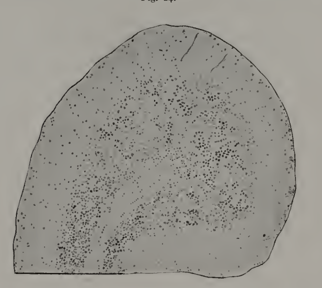


Fig. 15.

Atrophie cérébelleuse tardive. La figure 14 représente une lamelle conservée de la face inférieure au voisinage de l'amygdale, la figure 15 une lamelle altérée du lobe quadrilatère antérieur. Les deux figures ont été prises sur la même coupe colorée par la méthode de Nissl. Noter en 15 la décoloration de la couche des grains due à la raréfaction considérable, la disparition sensiblement complète des cellules de Purkinge dont on reconnaît sur la figure 14 la rangée unique.

Tel est l'aspect des régions fortement touchées, l'étude des régions relativement conservées permet de suivre le processus. Il s'agit d'un processus d'atrophie par ratatinement sans neuronophagie : atrophie dite abiotrophique.

2° La substance blanche, les noyaux dentelés, les noyaux du



Fig. 16. — Weigert Pol-Cochenille. Disparition des cellules de Purkinje, aspect de clivage et de couche néoformée; en bas et à droite, une cellule de Purkinje atrophiée reste au contact de la couche moléculaire.

toit sont sensiblement indemnes, sauf la partie postérieure des noyaux du toit.

Les voies cérébelleuses, particulièrement les pédoncules cérébelleux moyen, supérieur et inférieur, les noyaux gris du pont, les noyaux rouges sont indemnes. Mais les olives bulbaires peuvent présenter des lésions de sclérose et d'atrophie abiotrophique prédominant sur la partie postéro-interne des olives, ce qui établit



Fig. 17. — Méthode de Bielchowsky. Noter la raréfaction et la pâleur des grains, la disposition des cellules de Purkinge. Les fibres en T, bien imprégnées par l'argent sont raréfiées, le plexus sus et sous-purkinjien a disparu. Les corbeilles conservées et en apparence hypertrophiées forment une rangée presque continue en « haie vive » : *C. mol.*, couche moléculaire; — *c. Purk.*, couche de Purkinge; *corb.*, corbeilles en apparence hypertrophiées; — *C. gr.*, couche des grains; — *s. bl.*, substance blanche de la lamelle.

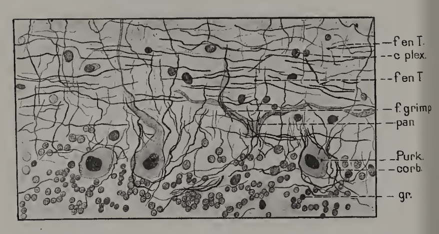


Fig. 18. — Imprégnation à l'argent. Cellules de Purkinge d'un malade atteint d'hérédo-ataxie cérébelleuse. Aspect histologique sensiblement normal.

On reconnaît les cellules, leurs panaches (*pan*), leurs corbeilles (*corb.*), les fibres en *T* (*f. en T.*), les fibres grimpantes (*f. grimp.*), les cellules plexiformes (*c. plex.*) et les grains (*gr.*).

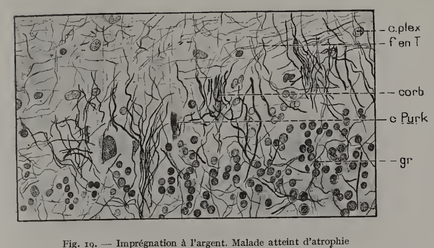


Fig. 19. — Imprégnation à l'argent. Malade atteint d'atrophie cérébelleuse tardive à prédominance corticale.

Conservation relative des grains, raréfaction des fibres en T, disparition des cellules de Purkinje, hypertrophie apparente des corbeilles. Deux reliquats de cellules de Purkinje se voient sur cette figure. Contrairement à ce qui se passe ici, elles sont en général cachées au fond des corbeilles. — Comparer leur atrophie extrême à leur aspect normal dans la figure précédente (mêmes abréviations que ci-dessus).

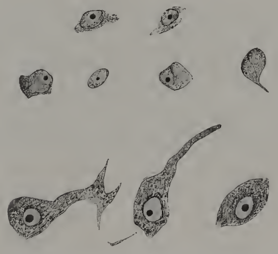


Fig. 20. — Aspect des cellules de Purkinje colorées par la méthode de Nissl dans un autre cas d'atrophie cérébelleuse tardive. La rangée du bas montre des cellules d'apparence sensiblement normale appartenant à des régions conservées. La rangée du haut, des cellules en voie de disparition des régions malades. Noter qu'il s'agit d'une disparition par atrophie avec ratatinement progressif. Les rudiments du noyau et la trace du nucléole se reconnaissent encore sur toutes les cellules.

leur correspondance, affirmée déjà par Stewart et Holmes, avec la face antéro-supérieure du cervelet.



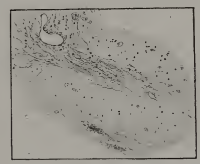


Fig. 21. — Aspect d'une circonvolution olivaire malade (postéro-interne) et d'une circonvolution olivaire saine (antéro-interne) (méthode de Nageotte). — Raréfaction des fibres myéliniques, atrophie de la substance grise. — Disparition des cellules olivaires par voie de ratatinement progressif (les deux figures sont faites au même grossissement).

3° Les méninges sont indemnes, les vaisseaux présentent des lésions en rapport avec l'âge.

2° ÉTUDE CLINIQUE

Début tardif (en moyenne cinquante-sept ans dans les dix observations retenues) début progressif par troubles de l'équilibre avec démarche ébrieuse qui s'accentue de plus en plus.

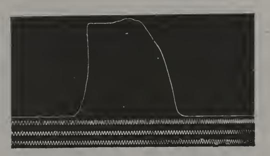


Fig. 22. — Inscription du mouvement du talon sur le genou.
Sujet normal.

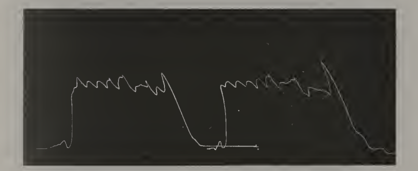


Fig. 23. — Inscription du mouvement du talon sur le genou.
Atrophie cérébelleuse tardive. Noter l'hésitation au départ, la dysmétrie, la décomposition, les oscillations une fois arrivé au but, le ressaut final après le retour à la position de départ.

A la période d'état, les troubles de l'équilibre dominent la scène présentant l'aspect classique de la démarche cérébelleuse, festonnante avec élargissement de la base de sustentation. Le diagnostic d'astasie-abasie a été souvent porté. La station debout est souvent impossible. Les troubles de la coordination sont moins marqués que ceux de l'équilibre. Ils présentent un caractère





Fig. 24. — Démarche dans l'atrophie cérébelleuse tardive à prédominance corticale. — Photographie de deux malades dont l'observation clinique a été publiée autrefois par Pierre Marie, puis par Rossi et dont nous avons pratiqué l'examen anatomique (figure empruntée au mémoire de Rossi. *Iconographie de la Salpêtrière*, t. XXX, p. 66, pl. VII).

important, la prédominance très marquée sur les membres inférieurs, les supérieurs étant relativement indemnes. Le tremblement intentionnel est exceptionnel. La dysmétrie, l'asynergie sont constantes aux membres inférieurs. Ces troubles sont en général symétriques.

Il en est de même des troubles du tonus caractérisés par l'hypotonie, la passivité, l'asthénie. Il peut y avoir ébauche de catatonie il n'y a pas de mouvements choréiformes.

La parole est simplement un peu scandée, le nystagmus manque souvent, l'écriture est difficile et irrégulière.

Le résultat de l'examen neurologique est négatif.

Dans quelques observations, il existe une ébauche de signe de Babinski.

En résumé, syndrome cérébelleux symétrique caractérisé par une triple dissociation :

1° Entre les troubles de l'équilibre et ceux de la coordination, les premiers étant beaucoup plus marqués; 2° entre les troubles de la coordination des membres inférieurs et ceux des membres supérieurs, les membres supérieurs sont presque indemnes; 3° entre l'asynergie et le tremblement; ce dernier manque presque toujours.

3° CLASSIFICATION DES ATROPHIES DU CERVELET

L'histoire des atrophies du cervelet se divise en deux périodes : une période de faits isolés qui restent à l'état de curiosité; une période de constitution d'entités anatomo-cliniques parmi lesquelles les plus importantes nous paraissent être : l'hérédo-ataxie cérébelleuse; l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse; enfin l'atrophie cérébelleuse tardive à prédominance corticale dans le cadre de laquelle, outre nos cinq cas personnels, nous paraissent rentrer les faits de Murri, André Thomas, Pierre Marie et Rossi, Lassalle Archambault, Jelgersma, Lhermitte.

Ayant éliminé : les atrophies croisées du cervelet, les atrophies du cervelet dans la P. G., la démence précoce, les méningites, le paludisme, le cervelet sénile avec ses lésions dissociées (Anglade), on reste en présence des atrophies cérébelleuses proprement dites que nous proposons de diviser en trois grandes classes :

1° Atrophies congénitales à prédominance néocérébelleuse. Elles se voient surtout chez des idiots.

2° Atrophies familiales, dont le type est l'hérédo-ataxie cérébelleuse.

3° Atrophies cérébelleuses acquises parmi lesquelles trois types principaux :

Atrophie olivo-ponto-cérébelleuse (Déjérine et Thomas);
Atrophie cérébelleuse tardive à prédominance corticale;
Atrophie du système dentelé (Ramsay-Hunt).

4° DIAGNOSTIC ANATOMIQUE ET CLINIQUE.

a) Anatomiquement, les atrophies congénitales sont fréquemment asymétriques, s'accompagnent de lésions scléreuses cérébrales et méningées et prédominent ordinairement sur le paléo-cérébellum (lobes latéraux); fréquemment couche externe de Lannois et Paviot. L'hérédo-ataxie cérébelleuse comporte une atrophie du cervelet avec intégrité relative de la structure de l'organe; il existe des lésions médullaires importantes et caractéristiques (Foix et Trétiakoff). L'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse s'accompagne de dégénération complète des noyaux du pont et du pédoncule cérébelleux moyen.

Le cervelet sénile proprement dit est à lésions irrégulièrement distribuées, de topographie vasculaire. Des lésions vasculaires et méningées importantes se trouvent dans les cervelets de P. G.; de D. P.; de méningites d'origine infectieuse.

b) Cliniquement, il est facile d'éliminer : 1° les ataxies non cérébelleuses (pas de troubles de la coordination); 2° les syndromes cérébelleux unilatéraux (hémiplégies cérébelleuses).

La sclérose en plaques se reconnaît à son tremblement, à la prédominance des troubles de la coordination sur ceux de l'équilibre, à l'atteinte prépondérante des membres supérieurs, dissociations inverses de celles de l'atrophie cérébelleuse tardive. La maladie de Friedreich, les paraplégies à type cérébelleux, les tumeurs sont faciles à reconnaître.

L'hérédo-ataxie, l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse constituent les vraies difficultés. Le début y est plus précoce, les troubles de la coordination relativement plus importants, la prédominance sur les membres inférieurs moins marquée.

5° DÉDUCTIONS PATHOGÉNIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

a) *Déductions pathogéniques.* — L'étiologie apprend peu de chose. La syphilis, des troubles intestinaux, la poliomyélite, la fièvre typhoïde ont été notés dans les antécédents.

Celle-ci dans le cas de Lasalle-Archambault semble avoir laissé quelques troubles.

L'âge joue certainement un rôle capital; âge moyen : cinquante-sept ans. Il s'agit donc d'une affection tardive. Cependant ce rôle n'est pas le seul, car la maladie peut débuter dès la quarantaine.

Nous avons proposé une double pathogénie : 1° sénescence; 2° dégénérescence prématurée par suite d'une atteinte toxique ou infectieuse antérieure. La première serait surtout en cause, dans les cas tardifs, la deuxième dans les cas précoces. Il paraît probable que cette double pathogénie s'applique à nombre de processus abiotrophiques.

b) *Déductions physiologiques.* — Le fait brutal qui se dégage de nos constatations est le suivant : pour des lésions massives du vermis antéro-supérieur et pour des lésions importantes des lobes, principalement du lobe quadrilatère antérieur, on observe un syndrome clinique caractérisé avant tout par des troubles de l'équilibre, et des troubles moins marqués de la coordination prédominant sur les membres inférieurs.

Reportées sur le schéma de Bolk les lésions frappent surtout le lobe antérieur et le lobe médian, sur celui d'Edinger le paléocérébellum.

Ces constatations ne cadrent guère avec les théories de Bolk qui localise dans le lobe antérieur et le lobe simple les mouvements de la tête et du cou, respectés chez nos malades. Elles s'accordent beaucoup mieux avec celles d'Edinger qui considère le paléocérébellum comme le cervelet cinétique.

Elles tendent à placer dans le vermis les centres principaux de l'équilibre et de la coordinations des membres inférieurs.

A l'appui de cette conception viennent en dehors de nos faits cliniques, à notre sens décisifs :

1° Des faits anatomiques : le vermis est en rapport avec les faisceaux médullaires ascendants, c'est-à-dire avec la motilité automatique, les lobes latéraux avec les faisceaux cérébraux descendants, c'est-à-dire avec la motilité volontaire.

2° Des faits expérimentaux dus notamment à André Thomas, à Rothman.

Le vermis devient ainsi le cervelet postural, le cervelet statique réflexe, le cervelet des mouvements automatiques; les lobes latéraux le cervelet cinétique, volontaire, le cervelet des mouvements voulus. Il est possible alors de trouver en dehors de

toute localisation une explication de la prédominance des symptômes aux membres inférieurs.

Ceux-ci en effet en tant que chargés surtout des mouvements posturaux, automatiques et inconscients, doivent dépendre surtout du vermis, au contraire des membres supérieurs qui doivent dépendre surtout des lobes puisqu'exécutant avant tout des mouvements volontaires et conscients.

On arrive ainsi au schéma suivant :

Vermis : équilibre, régulation automatique et synergie principale des membres inférieurs.

Lobes latéraux : mouvements volontaires, synergie principale des membres supérieurs.

Des expériences récentes de M. Bremer, en montrant l'individualité du vermis, viennent par une autre voie à l'appui de cette conception.

III. — LA POLIOMYÉLITE ANTÉRIEURE SUBAIGUË

1. **Atrophie musculaire progressive subaiguë à évolution fatale. Transmission expérimentale de l'homme à l'animal** (en collaboration avec Souques). *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des hôpitaux*, 28 avril 1922.
2. **Sur un type d'atrophie musculaire progressive à évolution subaiguë (Poliomylite antérieure subaiguë). Étude clinique, anatomique et expérimentale** (en collaboration avec Souques). *Annales de Médecine*, 1924, nº 4, p. 281, avec 3 figures.
3. **Sur un nouveau cas de poliomyélite antérieure subaiguë** (en collaboration avec L. Girot et R. Martin). *Revue Neurologique*, 1926, nº 6, p. 1002, avec 6 figures.
4. **La poliomyélite antérieure subaiguë ascendante (un type d'atrophie musculaire progressive, distinct de la sclérose latérale amyotrophique, évoluant en un an vers la mort par troubles bulbaires aigus).** Étude anatomo-clinique et recherches expérimentales. *Mémoire d'agrégation*, 1926, in-8º, 64 pages avec 8 planches, et *Presse médicale*, 1927 (sous presse).

Le démembrement du groupe morbide isolé par Duchenne et Aran sous le nom d'atrophie musculaire progressive n'a fait que se poursuivre depuis plus de cinquante ans. Et certains auteurs pouvaient se demander si, à côté de la sclérose latérale amyotrophique, il restait place encore pour des atrophies musculaires pures, à évolution rapide ou chronique. Ce groupe de la poliomyélite chronique n'est pas admis sans discussion, bien que cette entité repose, selon nous, sur des faits anatomo-cliniques parfaitement légitimes. Quant à la poliomyélite subaiguë, il n'en est pour ainsi dire plus question. Les faits de Duchenne, de Vulpian, classés jadis sous ce nom et qui ne s'accompagnaient d'ailleurs, d'aucun contrôle anatomique, ont été homologués depuis aux

myélites avec atrophies musculaires par atteinte de la corne antérieure, ou à certaines polynévrites avec lesquelles ils auraient été confondus; cette entité morbide n'est même plus citée dans les traités classiques ou récents. Quelques observations isolées, la plupart très discutables, pouvaient seules se rapporter à ce groupe d'atteinte subaiguë pure des cornes antérieures.

Nous avons dans divers mémoires et plus récemment dans un travail d'ensemble repris l'étude de ces faits. Nous avons apporté plusieurs observations anatomo-cliniques incontestables de poliomyélite antérieure subaiguë et en avons précisé les caractères cliniques et anatomiques qui permettent de la classer à part et de la différencier des autres poliomyélites.

Nous avons surtout tenté une étude expérimentale qui permet d'affirmer que cette affection autonome est une affection vraisemblablement spécifique, en tout cas, transmissible à l'animal, apportant ainsi pour la première fois la démonstration expérimentale de l'étiologie infectieuse de certaines atrophies musculaires progressives.

Nos études sur la poliomyélite antérieure subaiguë ont porté sur :

1° Les caractères cliniques de l'affection;

2° Les lésions anatomiques;

3° Sa transmission expérimentale;

4° Sa situation nosologique dans le groupe des atrophies musculaires progressives.

1° ÉTUDE CLINIQUE

Le tableau clinique de la poliomyélite subaiguë peut se résumer en quelques traits :

Un sujet voit se développer assez rapidement sans autre phénomène morbide notable, une atrophie des muscles de la main qui peu à peu revêt l'aspect typique de la main d'Aran-Duchenne; puis bientôt l'atrophie porte sur la main du côté opposé et la symétrie de l'atrophie est dès lors à peu près absolue. On ne note aucun trouble sensitif, aucun trouble sphinctérien, aucun signe d'altération pyramidale. Les réactions électriques des muscles atteints sont celles de la réaction de dégénérescence classique. Le liquide céphalo-rachidien est normal.

L'affection va progressant insensiblement pendant quelques mois, l'amyotrophie diffusant à toute l'étendue des deux membres supérieurs; les membres inférieurs se prennent insensiblement et au bout de sept à huit mois, leur atteinte s'avère beaucoup plus marquée : le sujet est confiné au lit, les réflexes deviennent très faibles. Alors brusquement, en quelques jours, s'installe un syndrome bulbaire avec troubles de la phonation, de la déglutition, tachycardie et tachypnée qui emporte très vite le malade. L'évolution fatale s'est faite en moins d'un an.

En somme, ce tableau cinique qui est au début, celui d'une atrophie musculaire progressive myélopathique, surtout remarquable par ses caractères neurologiques négatifs, puis par son mode d'extension, est avant tout caractérisé par son évolution rapide subaiguë et par sa terminaison bulbaire brutale.

***

Il y a donc à retenir surtout dans ce tableau clinique : le *mode de début* : essentiellement insidieux, mais assez rapide, l'amyotrophie s'installant progressivement en quelques semaines. L'atteinte initiale des membres supérieurs est la règle : dans un cas, cependant, l'atrophie a débuté par les membres inférieurs. L'atteinte est d'abord unilatérale, puis rapidement symétrique. Il n'y a aucun phénomène infectieux, aucun retentissement sur l'état général.

Les caractères de l'amyotrophie : ce sont les signes classiques d'atrophie musculaire par atteinte de la corne antérieure, avec réaction de dégénérescence. Mais les secousses fibrillaires sont, d'ordinaire, discrètes; de plus la parésie est généralement importante comparée à l'amyotrophie. Les réflexes tendineux assez longtemps normaux vont en s'épuisant peu à peu, les réflexes idio-musculaires persistant. L'hypotonie est de règle. Quant à la répartition de l'amyotrophie, elle est d'abord localisée, puis progressivement diffuse et prédomine, même à la fin, sur les territoires pris en premier lieu.

Les signes négatifs : c'est d'abord, l'absence de tout signe pyramidal; ni contracture, ni exaltation des réflexes, ni clonus, ni signe de Babinski; l'absence de troubles sphinctériens; l'absence de troubles sensitifs; l'absence d'altération de l'état général.

Le syndrome bulbaire aigu terminal : c'est le fait le plus remarquable par sa rapidité d'installation, sa brutalité d'évolution en

quelques jours. Il survient quand l'amyotrophie diffuse a fait du malade depuis quelque temps un grabataire.

L'*évolution* est, en somme, le caractère le plus saillant, elle se fait en neuf à douze mois vers la terminaison fatale; d'abord lente et insidieuse, elle se précipite dans les dernières semaines et se termine brutalement en quelques heures.

***

Le *diagnostic,* facile lorsqu'on a assisté à cette évolution caractéristique, est plus délicat au début.

Il se pose d'abord avec la *sclérose latérale amyotrophique* et peut se faire assez rapidement par l'absence complète de tout signe d'altération pyramidale; même dans les cas délicats (formes à début pseudo-polynévritique de la maladie de Charcot (Pierre Marie et Patrikios), il existe des signes pyramidaux sus-jacents; enfin la terminaison bulbaire brutale jointe à la rapidité d'évolution est très différente de l'installation lentement progressive des signes bulbaires dans la sclérose latérale amyotrophique.

La *syphilis spinale amyotrophique* peut être de diagnostic difficile, non dans les formes avec phénomènes radiculaires, mais dans les formes amyotrophiques pures, à vrai dire exceptionnelles; mais les amyotrophies y procèdent par poussées, plus aiguës d'allure; elles sont moins progressives, moins régulièrement réparties. Dans les cas douteux, l'examen du liquide céphalo-rachidien, montrera, au cours des poussées surtout, les réactions méningées et les réactions humorales de la syphilis; l'épreuve du traitement enfin ajoutera une nouvelle preuve.

Le problème du diagnostic avec la *poliomyélite chronique* enfin, pourrait être difficile à résoudre d'après les signes somatiques, s'il n'y avait une différence considérable d'évolution dans le mode de début, d'extension et enfin si au bout de quelques mois de doutes la phase ultime et le syndrome bulbaire terminal ne venaient achever la différenciation.

2° ÉTUDE ANATOMIQUE

Les lésions anatomiques de la poliomyélite antérieure subaiguë sont parfaitement caractéristiques : elles peuvent se schématiser ainsi :

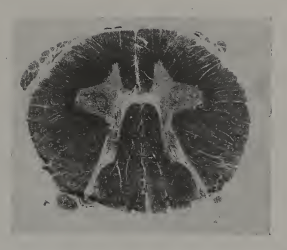


Fig. 25. — Poliomyélite antérieure subaiguë. Moelle cervicale (Weigert). Noter l'atrophie des cornes antérieures et l'intégrité myélinique cordonale.



Fig. 26. — Poliomyélite antérieure subaiguë. Moelle dorsale (Weigert). Mêmes remarques que ci-dessus (fig. 1).

Un fait négatif de première importance : l'*absence totale de lésions myéliniques*, à laquelle s'ajoute l'intégrité des nerfs.

Deux faits positifs :

Les *lésions cellulaires* des cornes antérieures de la moelle et des noyaux bulbaires.

Des *lésions discrètes de périvascularite.*



Fig. 27. — Poliomyélite antérieure subaiguë. Moelle lombaire (Weigert). (Mêmes remarques que ci-dessus.)

a) Absence de lésions myéliniques.

Les faisceaux blancs médullaires sont rigoureusement normaux, à un examen attentif avec les méthodes myéliniques classiques et avec les méthodes permettant l'étude des dégénérations récentes (fig. 25, 26, 27). Le réseau myélinique de la corne antérieure lui-même est intact, aussi n'existe-t-il pas la pâleur marginale de la substance blanche entourant la corne antérieure qu'on rencontre dans la poliomyélite chronique (Dejerine, Dutil et J.-B. Charcot). Cette intégrité myélinique permet donc de parler de poliomyélite pure.

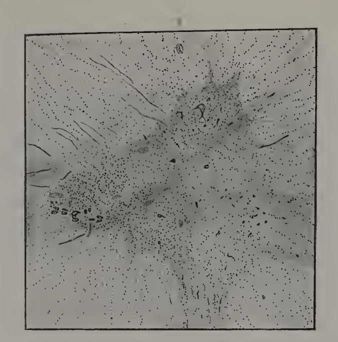


Fig. 28. — Poliomyélite antérieure subaiguë (obs. I).
Corne antérieure (Nissl).
Raréfaction et divers stades de chromatolyse et d'atrophie cellulaires.

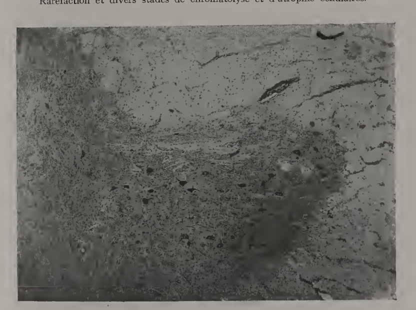


Fig. 29. — Poliomyélite antérieure subaiguë (obols. II), corne antérieure.
Raréfaction cellulaire. — Noter une périvascularité modérée.



Fig. 30. — Poliomyélite antérieure subaiguë. Corne antérieure (Nissl.) Raréfaction cellulaire; en A et B, deux groupes de cellules dont l'une est atteinte de dégénérescence bulleuse.



Fig. 31. — Poliomyélite antérieure subaiguë. Le point A de la figure précédente a un plus fort grossissement montrant une cellule atteinte dans sa plus grande partie de dégénérescence bulleuse.

b) Lésions cellulaires de la corne antérieure.

C'est le processus classique d'altération lente et progressive des cellules des cornes antérieures : tigrolyse, margination des blocs chromatiques et du noyau, aboutissant à l'atrophie et à la disparition complète des cellules (fig. 28 et 29).

Un mode particulier d'altération cellulaire s'observe ici : une fonte bulleuse du protoplasma le plus souvent latérale aboutissant à une figure de trou à l'emporte-pièce (fig. 31). Nous n'avons pas observé ce type de *dégénérescence cellulaire bulleuse* au cours des autres altérations de la corne antérieure (fig. 30, 31).

Un autre caractère de ces lésions cellulaires est, malgré leur diffusion à tout l'axe gris antérieur et leur absence de systématisation pour tel ou tel groupe (la région intermédio-latérale est en particulier toujours atteinte), leur *caractère parcellaire* : dans un même groupe une cellule est complètement dégénérée, tandis que les éléments voisins sont intacts (fig. 30 et 31) ; ce processus d'altération parcellaire, et même monocellulaire, tout en étant extrêmement diffus, est très particulier et ne s'accompagne pas de réaction névroglique notable.

Les lésions des noyaux bulbaires sont absolument comparables à celles des cellules des cornes antérieures de la moelle.

c) Altérations conjonctivo-vasculaires.

Elles sont modérées (distension œdémateuse des gaines lymphatiques, de loin en loin périvascularites discrètes; infiltration lymphocytaire légère de la pie-mère), mais rendent compte de la nature infectieuse du processus et de sa virulence lente et modérée.



En somme, altérations surtout cellulaires, à la fois très diffuses et très électives, sans aucune altération myélinique cordonale, avec légère réaction conjonctivo-vasculaire, tel est l'aspect très spécial des lésions de la poliomyélite antérieure subaiguë. L'absence d'altération myélinique de la substance blanche suffit à la différencier de la sclérose latérale amyotrophique; de même le caractère parcellaire des lésions cellulaires, l'absence de toute réaction névroglique et de la légère réaction dégénérative autour de la corne antérieure la distinguent de la poliomyélite chronique.

3° ÉTUDE EXPÉRIMENTALE

Nous avons tenté par des injections de substance nerveuse provenant de l'autopsie de nos malades, de reproduire chez l'animal la poliomyélite antérieure subaiguë. Nous avons pratiqué des inoculations intra-cérébrales d'émulsions de moelle cervicale et de bulbe, chez des cobayes, des lapins et chez un singe, avec une technique analogue à celle devenue classique pour l'étude des virus neurotropes. Des émulsions injectées le long des nerfs, enfin des injections sous-dure-mériennes de liquide céphalo-rachidien ont été également employées. Seul un des animaux ayant reçu une injection intra-cérébrale de moelle cervicale du cas n° 1 a présenté des phénomènes pathologiques.

Six mois après l'inoculation, l'animal montra de la gêne d'une patte postérieure d'un côté, puis de la patte de l'autre côté, en même temps qu'on notait une amyotrophie importante; trois semaines après le début apparent, le train antérieur se prenait également; deux mois après, l'animal ne pouvait presque plus se mobiliser, l'atrophie était devenue considérable (il avait maigri de 800 grammes), il présentait de la polypnée, de la tachycardie et il fut sacrifié pour réaliser des passages à une deuxième série d'animaux. Les inoculations furent pratiquées à une nouvelle série de dix animaux dont la plupart succombèrent à une épizootie de posteurellose. Le seul animal survivant, conservé huit mois, n'a pas présenté d'accident.

L'étude du liquide céphalo-rachidien faite à plusieurs reprises chez l'animal amyotrophique n'a décelé à l'ultra-microscope et sur cultures, aucun microorganisme; les hémocultures ont de même été négatives. L'examen des viscères n'a rien montré d'anormal, mais au niveau de la moelle des *lésions de poliomyélite antérieure* avec infiltration périvasculaire, importante surtout au niveau du cortex, en dehors du point d'inoculation.

On peut donc conclure de ces expériences qu'un des animaux ayant reçu une injection intracérébrale de moelle cervicale d'un de nos malades, a, six mois après, reproduit le même tableau clinique avec les lésions de la poliomyélite antérieure subaiguë. La *transmission expérimentale de l'affection* ne semble donc pas douteuse; l'échec des tentatives en vue d'obtenir des passages en série et un virus fixe, ne permet pas d'opinion plus précise sur la nature du virus en cause. La durée de l'incubation cependant mérite

d'être soulignée : elle fut de près de six mois, donnée qui, si elle est corroborée, aurait un intérêt considérable au point de vue de la pathologie générale de ces sortes d'affections neurotropes.

Nous croyons donc avoir apporté la démonstration de l'étiologie infectieuse spécifique de ce groupe d'atrophie musculaire progressive (premier fait de cet ordre[1], à notre connaissance) sans pouvoir affirmer plus au sujet de ce virus neurotrope que sa longue durée d'incubation, l'impossibilité de le mettre en évidence avec les techniques actuelles[2].

4° PLACE NOSOLOGIQUE DE L'AFFECTION

Pierre Marie en 1897 intitulait un travail : « Existe-t-il une atrophie musculaire progressive Aran-Duchenne? » De l'étude attentive du démembrement justifié de ce vaste cadre d'attente qu'était au début l'amyotrophie progressive, et des faits disparates que l'on peut colliger dans la littérature, il nous semble résulter, qu'à côté de la sclérose latérale amyotrophique, il existe bien un type d'atrophie musculaire progressive pure due à des lésions de poliomyélite pure et qu'il est réalisé par la poliomyélite subaiguë d'une part, par la poliomyélite chronique de l'autre.

Il y a lieu de distinguer absolument de la maladie de Charcot la poliomyélite antérieure subaiguë, tant de par les caractères cliniques que par le type des lésions. Il y a lieu de distinguer complètement poliomyélite chronique et poliomyélite subaiguë, cette dernière ne pouvant être considérée comme une variété évolutive rapide de la première, à cause de la différence des lésions, à cause du syndrome bulbaire terminal qui ne se voit jamais dans la Poliomyélite chronique, toutes réserves restant faites, jusqu'à nouvel ordre, sur ce qu'un même virus, puisse, à la rigueur, donner suivant sa virulence, telle ou telle variété.

***

Nos conclusions sont donc :

Que la poliomyélite antérieure subaiguë est une entité anatomo-

1. La même expérimentation que nous avons entreprise pour la sclérose latérale amyotrophique est restée négative.

2. Les émulsions n'ont été filtrées que dans le deuxième groupe d'expériences. On ne saurait donc affirmer qu'il s'agisse d'un virus filtrant, de façon absolument certaine.

clinique certaine, quoique différente du groupe confus auquel on donnait autrefois ce nom;

Qu'il s'agit d'une affection spéciale, transmissible à l'animal et due à un germe spécifique neurotrope.

Que dans le groupe des amyotrophies progressives, elle mérite une place à part, son étude jetant un jour singulier sur la pathologie générale d'une série d'affections nerveuses à évolution lente, et à topographie rigoureusement élective, affections dites autrefois systématiques.

IV. — LA MYÉLITE NÉCROTIQUE SUBAIGUË

La myélite nécrotique subaiguë (Myélite centrale angeio-hypertrophique à évolution progressive. Paraplégie amyotrophique lentement ascendante, d'abord spasmodique, puis flasque, s'accompagnant de dissociation albumino-cytologique) (en collaboration avec Charles Foix). *Revue Neurologique*, 1926, t. II, nº 1, p. 1-42 (avec 32 fig.).

Les myélites aiguës et subaiguës forment un groupe nosologique composé de faits très disparates. Dans ce mémoire, nous avons individualisé un type très particulier de myélite subaiguë, en nous basant sur l'étude de deux observations anatomo-cliniques, superposables, dont les caractères cliniques sont très spéciaux, dont les lésions anatomiques à base de ramollissement nécrotique et d'altérations vasculaires nous ont fait donner ses qualificatifs à cette affection, jusqu'ici non signalée dans la littérature.

Notre étude comporte cinq parties : étude clinique, étude anatomique, place nosologique dans le groupe des affections médullaires, diagnostic, pathogénie.

1º ÉTUDE CLINIQUE

La myélite nécrotique est caractérisée :

1º Par une *paraplégie amyotrophique à marche progressive* d'abord spasmodique, puis flasque, les phénomènes spasmodiques progressant en hauteur au fur et à mesure que l'amyotrophie et la flaccidité se substituent à eux de bas en haut.

2º Par des *troubles sensitifs*, d'abord dissociés, puis de plus en plus globaux, suivant avec un certain retard la marche des phénomènes paralytiques et amyotrophiques.

3° Par de la *dissociation albumino-cytologiquë* du liquide céphalo-rachidien caractérisée par une hyperalbuminose massive avec lymphocytose légère ou modérée.

4° Par une *évolution subaiguë* ayant entraîné la mort en un ou deux ans.

Les traits généraux de nos observations, tout à fait comparables, peuvent en effet, se résumer ainsi : *marche progressive* de l'affection qui va s'accentuant de façon lente, mais sans répit; *évolution* lentement *ascendante*, bien que les membres supérieurs aient été respectés jusqu'à la fin : mais pour la partie inférieure du corps, symptômes plus marqués dans le territoire sacré que dans le territoire lombaire, et plus dans le territoire lombaire que dans le territoire abdominal inférieur.

Chacun des symptômes a subi pour son propre compte la même évolution, progressant à la fois en intensité et en hauteur. La *paralysie* frappe d'abord surtout les segments sacrés, puis s'étend à tout le membre et gagne l'abdomen. Les réflexes tendineux d'abord exagérés diminuent, puis s'abolissent; les réflexes cutanés disparaissent dans le même ordre : réflexes cutanés plantaires, crémastériens, abdominaux. L'*amyotrophie* et les troubles des réactions électriques, considérables au niveau des muscles antéro-externes de la jambe, diminuent au niveau des quadriceps. Les *phénomènes d'automatisme médullaire* qui vont s'accentuant pendant quelque temps, puis disparaissent, présentent cette particularité de ne pas comporter de retrait réflexe du pied sur la jambe, c'est-à-dire la partie la plus sensible, mais la plus bas située (topographiquement) du phénomène. Les *troubles sensitifs*, d'abord absents, apparaissent dans les territoires sacrés sous forme de dissociation à type syringomyélique, pour remonter ensuite jusqu'en D_{12}, tandis que les troubles de la sensibilité tactile survenus à leur tour, ne dépassent pas L_5. Dernier point important : la *dissociation albumino-cytologique* avec hyperalbuminose massive et lymphocytose légère, puis modérée, la réaction de Wassermann négative.

L'identité du tableau clinique est donc absolue dans ces deux observations : même progression; dans le temps et dans l'espace, même aspect de myélite prédominant sur l'axe gris et devenant de plus en plus destructive, même succession de symptômes moteurs, réflexes, puis sensitifs d'abord dissociés; enfin même dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien.

***

Chacun des éléments de ce tableau clinique : évolution, aspect des symptômes aux différents stades, résultats de la ponction lombaire, présente à l'analyse, un aspect inhabituel dans l'histoire des myélites, si bien que leur groupement permet un diagnostic relativement précoce.

Bien que l'*évolution* soit progressive et sans à-coups, on peut dire que le malade se présente tout d'abord comme un paraplégique chez qui certains signes révèlent la spasmodicité



Fig. 32. — Myélite nécrotique subaiguë. — Noter l'hypotonie considérable, l'atrophie musculaire.

si bien que l'on pourrait penser d'abord à une paraplégie spasmodique progressive; ensuite comme un malade atteint de paraplégie flasque dont l'aspect rappelle une compression basse, ou même, de beaucoup plus loin, une poliomyélite; enfin comme un cachectique, chez qui l'évolution subaiguë du mal devient presque le signe essentiel.

1) A la période de *paraplégie spasmodique*, on note déjà des éléments contradictoires; les réflexes sont exagérés, mais le réflexe acchiléen est diminué; il y a du clonus du pied, mais le réflexe plantaire ne se fait pas en extension; l'amyotrophie est déjà notable, il n'y a pas de troubles sensitifs, bien que la paraplégie soit déjà grave; la ponction lombaire révèle la dissociation albumino-cytologique.

2) A la période de *paraplégie flasque,* la maladie a évolué et progressé; aux phénomènes spasmodiques ont succédé la flaccidité, l'hypotonie (fig. 32), l'abolition des réflexes des membres inférieurs et l'amyotrophie a augmenté; les réflexes d'automatisme

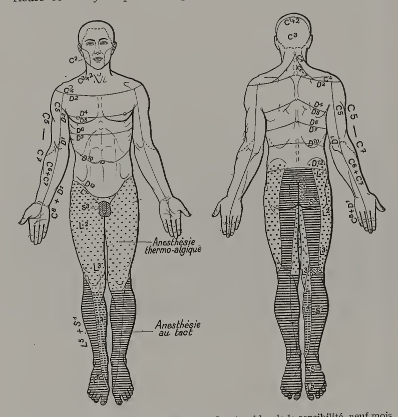


Fig. 33. — Myélite nécrotique subaiguë. — Les troubles de la sensibilité ,neuf mois après le début, la zone d'anesthésie thermo-algique figurée précédemment est maintenant le siège d'anesthésie au tact, la sensibilité à la douleur et à la chaleur est maintenant troublée jusqu'en *D* 12 (Cas 1).

se sont cependant exagérés et les troubles sensitifs ont apparu sous forme de dissociation spingomyélique; plus tard apparaîtront des troubles de la sensibilité tactile; mais toujours surmontés d'une bande d'anesthésie thermique témoignant de la localisation centrale du processus (fig. 33). Si l'on ajoute que le liquide céphalo-rachidien a toujours le même aspect et que les symptômes ont suivi

une évolution lentement ascendante, on voit que le tableau clinique est alors devenu caractéristique.

3) A la dernière période, le pronostic s'avère rapidement fatal du fait des escarres, de la cystite, de la paralysie intestinale et de la cachexie.

2° ÉTUDE ANATOMIQUE

A ce syndrome clinique caractéristique correspondent des lésions très spéciales : une *myélite à tendance nécrosante prédominant sur la substance grise*, mais s'étendant aussi à la substance blanche dont les lésions sont également considérables. Cette myélite, destructive au niveau du *renflement lombo-sacré*, va en s'atténuant progressivement pour disparaître vers la partie supérieure de la moelle dorsale moyenne. Elle s'accompagne d'une *endomésovascularite* énorme, bien que non oblitérante, et portant à la fois sur les vaisseaux extra et intra-médullaires; elle entraîne une hypertrophie considérable des vaisseaux très différente de l'aspect des vascularites syphilitiques.

***

Aspect macroscopique. — L'aspect des vaisseaux retient l'attention : ils sont augmentés de volume, hypertrophiés et un peu tortueux. Le segment inférieur de la moelle est diminué de volume, ratatiné; il est de couleur jaunâtre, de consistance à la fois molle et fibreuse. La coupe de la moelle sacrée montre une raréfaction centrale importante du tissu médullaire. Cet aspect nécrotique va en diminuant sur les coupes plus hautes, on ne voit plus rien de net à la partie supérieure de la moelle.

Examen microscopique.

A. Les altérations médullaires.

Elles doivent être décrites étage par étage.

A l'*étage sacré* correspondent les altérations les plus considérables : nécrose totale et diffuse de la substance grise où les cellules ont disparu; nécrose moins importante et moins uniforme de la substance blanche, où elle affecte la forme de placards, d'îlots où la démyélinisation est plus ou moins intense, prédominant d'avant en arrière vers les cordons postérieurs et prédominant autour de

la substance grise; réaction méningée; altérations radiculaires. D'autre part importance et aspect remarquable des lésions vasculaires, portant sur les vaisseaux extra et intra-médullaires : *en somme*, destruction de la moelle sacrée par un processus massif de myélite nécrotique prédominant sur la substance grise, processus s'accompagnant d'altérations vasculaires très intenses d'un caractère spécial.

A *l'étage lombaire*, altérations de même ordre, mais un peu moins importantes : nécrose totale de la substance grise; atteinte profonde de la substance blanche avec la même topographie, allant en s'atténuant d'arrière en avant, avec par place aspect spécial de la nécrose sous forme de masses ovalaires (îlots nécrotiques); mêmes altérations des vaisseaux qu'à la moelle sacrée; moins altérés par la nécrose, ils prennent un aspect d'hypertrophie avec dilatation, à l'intérieur de la moelle, comme s'ils s'étaient multipliés : *en somme*, à la moelle lombaire, pour être moins massives les lésions sont du même type qu'à la moelle sacrée, détachant seulement davantage l'aspect nécrotique de certaines zones.

Au *niveau de la moelle dorsale inférieure* : myélite moins destructive prédominant toujours sur la substance grise, incomplètement nécrosée; atteignant la substance blanche avec la même topographie où les îlots nécrotiques sont remarquables, parfois hémorragiques; même intensité des lésions vasculaires. *En résumé* : à la moelle dorsale inférieure, les lésions nécrotiques encore intenses, mais moins massives, se présentent donc surtout sous l'aspect d'îlots de nécrose, soit pure, soit à tendance hémorragique et les lésions vasculaires y sont particulièrement intenses.

Au *niveau de la moelle dorsale moyenne* : diminution d'intensité des altérations, encore importantes cependant, et qui présentent la même topographie; altérations vasculaires, par contre, de même type et de même intensité, même pour les vaisseaux intra-médullaires. En plus des altérations primitives, apparition à la méthode de Marchi des dégénérations ascendantes. *En somme*, la région dorsale moyenne est le siège de la fin de la lésion nécrotique qui va en diminuant d'intensité, alors que les lésions vasculaires restent toujours aussi considérables; les dégénérations secondaires apparaissent.

Au *niveau de la moelle dorsale supérieure* la lésion primitive médullaire a pris fin, mais il persiste encore des lésions très importantes des vaisseaux avec certains aspects pseudo-caverneux : les dégénérations secondaires ascendantes constituent le fait principal.



Fig. 34. — Myélite nécrotique subaiguë. Moelle lombo-sacrée (Weigert).

Nécrose de la substance grise prédominante d'un côté. Démyélinisation avec foyers de nécrose des cordons postérieurs et latéral gauche. Lésions profondes du cordon latéral du côté opposé. Conservation relative du cordon antéro-latéral. Noter l'hyperplasie des vaisseaux antérieurs et postérieurs (dilatation et hypertrophie des parois) (obs. I).



Fig. 35. — Moelle lombaire (partie supérieure, Weigert).

Nécrose totale de la substance grise et des cordons postérieurs. Lésions profondes, en grande partie nécrotiques, des cordons latéraux; conservation relative du cordon antérieur. Lésions vasculaires considérables comme ci-dessus (obs. I).

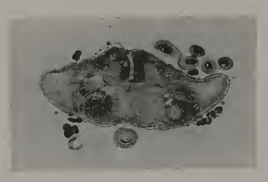


Fig. 36. — Moelle dorsale inférieure (n° 1) (Weigert).

Lésions importantes, mais moins massives de la substance grise. Foyer de myélite du cordon postérieur avec îlot nécrotique à droite. Altérations massives des deux cordons latéraux. Conservation relative des cordons antérieurs avec quelques îlots d'état grillagé. Noter les altérations considérables des vaisseaux; en arrière un vaisseau décuplé de volume avec endoméso-vascularité massive et pourtant non oblitérante; en avant et à droite, un groupe de vaisseaux dilatés et à parois extrêmement épaissies ayant déprimé la moelle (obs. I).

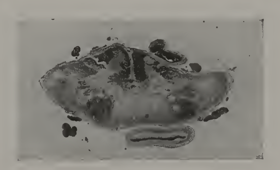


Fig. 37. — Moelle dorsale inférieure (n° 2, un peu au-dessus de la précédente).

Même état de la substance grise et des cordons postérieurs et latéraux. Ilots nécrotiques de la substance blanche des cordons antérieurs. Lésions vasculaires massives avec parois énormément hypertrophiées et dilatées (obs. I).



Fig. 38. — Myélite nécrotique subaiguë. Moelle dorsale moyenne (Weigert).

État nécrotique modéré de la substance grise. Foyers de myélite massive de la substance blanche des cordons postérieurs. Foyers de myélite symétriques des cordons latéraux. On voit, en divers points du cordon antérieur, des îlots nécrotiques à type d'état grillagé. Lésions vasculaires toujours importantes prenant au niveau du sillon antérieur le type de dilatation (obs. I).

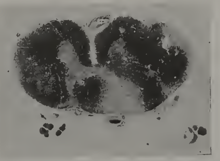


Fig. 39. — Moelle dorsale moyenne (un peu au-dessus, Weigert).

Les lésions de la substance grise vont en diminuant. Il existe toujours un foyer de myélite de la substance blanche du cordon postérieur et un foyer d'état grillagé du cordon antéro-latéral gauche. On observe une certaine tendance à la topographie de dégénérations ascendantes. Parois vasculaires plus dilatées qu'hypertrophiées (obs. I).

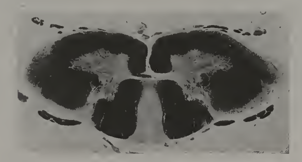


Fig. 40. — Renflement cervical (Weigert).

Intégrité de la substance grise. Lésions dégénératives des cordons de Goll, de Gowers et cérebelleux direct (obs. I).

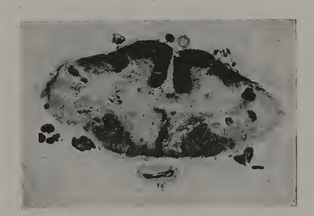


Fig. 41. — Moelle lombaire (colorée par la méthode de Marchi).

Noter la disposition spéciale des corps granuleux qui, au lieu de se grouper en gaines périvasculaires, comme dans les scléroses combinées subaiguës, se disposent irrégulièrement et se massent par endroits en amas compacts, formant de véritables taches noires (obs. I).

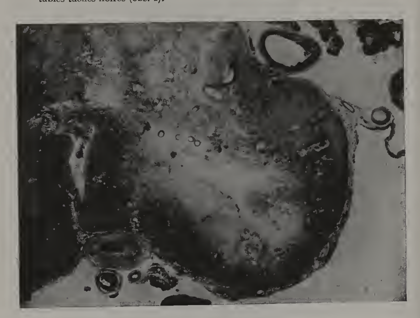


Fig. 42. — Myélite nécrotique subaiguë. Moelle lombo-sacrée.
État nécrotique de la substance grise.

(Noter la nécrose complète des éléments nobles.) Altérations moins considérables de la substance blanche surtout marquées dans les cordons latéraux et postérieurs. Lésions vasculaires caractéristiques.



Fig. 43. — Myélite nécrotique subaiguë. Moelle dorso-lombaire. Myélite à tendance nécrotique de la substance blanche au niveau des cordons postérieurs. En dehors du foyer principal, noter à droite un îlot de nécrose arrondi caractéristique. Noter, en outre, l'état des vaisseaux très dilatés et, au voisinage des lésions principales, un certain degré d'état grillagé.

Au *niveau de la moelle cervicale*, les lésions vasculaires disparaissent progressivement; la moelle est normale, sauf les dégénérations ascendantes.

En somme, on peut schématiser ainsi les lésions médullaires :

a) Étage lombo-sacré empiétant quelque peu sur la partie tout inférieure de la moelle dorsale; lésions nécrotiques massives avec lésions vasculaires également massives.

b) Moelle dorsale inférieure : lésions mixtes, à la fois nécrotiques et dégénératives, les lésions vasculaires étant toujours très caractéristiques.

c) Moelle cervicale et partie supérieure de la moelle dorsale : lésions exclusivement dégénératives, mais persistance au niveau

de la moelle dorsale, d'importantes lésions vasculaires à type de dilatation hypertrophique.

B. Les altérations vasculaires.

Les vaisseaux sont le siège d'une lésion très particulière qui peut être définie : une endomésovascularite proliférante avec dilatation de la lumière du vaisseau. Sur un vaisseau extra-médullaire typique, on note en effet : l'hypertrophie considérable d'ensemble qui atteint six à dix fois le volume normal et qui est due en partie à l'épaississement de la paroi, partie à la dilatation du vaisseau dont la lumière est très élargie. L'examen de la paroi montre deux zones, l'une interne foncée, formée de gros noyaux allongés, l'autre externe, plus pâle, formée de fibres conjonctives disposées concentriquement, d'où un aspect en bulbe d'oignon, caractéristique. La paroi externe du vaisseau est peu altérée et le processus touche électivement les tuniques moyenne et interne.

Les vaisseaux les plus atteints siègent surtout au voisinage des sillons médians postérieur ou antérieur, on les trouve par paquets de 4 à 5 déprimant la moelle, coupés suivant des axes différents, ce qui rend compte de leurs flexuosités. Absolument concordante avec les lésions médullaires à la moelle dorso-lombaire, leur altération persiste alors que les lésions médullaires disparaissent au milieu de la moelle dorsale; à ce niveau c'est d'ailleurs surtout la dilatation qui domine ce qui leur donne un aspect pseudo-caverneux; à la moelle cervicale disparaissent les dernières traces d'altération vasculaire.

En somme, lésions très spéciales des vaisseaux : endomésovascularite hypertrophiante et proliférante sans tendance aucune à l'oblitération et à la thrombose par suite du processus parallèle de dilatation vasculaire; intensité extraordinaire des lésions qui sont globales, portant sur l'ensemble des vaisseaux extra-médullaires; persistance des lésions, quoique plus atténuées et surtout à type de dilatation, à la partie dorsale haute de la moelle, alors que les altérations médullaires ont disparu. Les lésions veineuses semblent autant et plus importantes que les lésions artérielles.

A l'intérieur de la moelle, les vaisseaux présentent les mêmes altérations dans la zone marginale; dans la zone nécrotique, ils sont surtout dilatés avec parois hyalinisés.

c) L'*étude du reste du névraxe* ne montre aucune lésion notable; le nerf optique était normal dans un des cas qui avait comporté

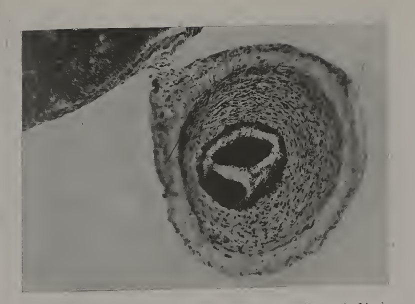


Fig. 44. — Myélite nécrotique subaiguë (à un fort grossissement). L'endo-méso-vascularité est formée par des couches étagées et concentriques de cellules dont on reconnaît les noyaux. Ce vaisseau, non oblitéré, contient du sang.



Fig. 45. — Myélite nécrotique subaiguë. Les vaisseaux de la fig. 36 (partie antéro-latérale) vus à un plus fort grossissement. Énorme hypertrophie et grosse dilatation. Hyperplasie concentrique des parois. Ces vaisseaux sont gorgés de sang.



Fig. 46. — Myélite nécrotique subaiguë. Le sillon médian antérieur avec deux vaisseaux dilatés et à parois considérablement hyperplasiées; au voisinage des deux côtés, lésions de myélite.

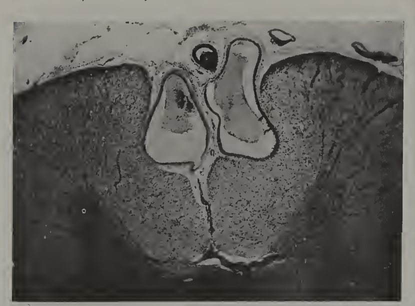


Fig. 47. — Myélite nécrotique subaiguë. Moelle dorsale moyenne (partie haute) (Van Giéson) au niveau du sillon médian antérieur deux vaisseaux extrêmement dilatés et qui refoulent des deux côtés la substance médullaire. A ce niveau les lésions médullaires sont minimes; la paroi des vaisseaux n'est pas encore nettement hyperplasiée. Il semble donc : 1° que la dilatation précède l'hyperplasie des vaisseaux; 2° que les lésions vasculaires précèdent les lésions médullaires.

des lésions papillaires d'ailleurs transitoires. Par contre les racines, surtout au niveau des nerfs de la queue de cheval, sont largement altérées et démyélinisées, leurs vaisseaux très touchés.

L'étude des viscères n'a rien permis de relever d'important, en particulier aucune altération vasculaire comparable à celle du névraxe.

3° PLACE NOSOLOGIQUE DE LA MYÉLITE NÉCROTIQUE

Il était donc nécessaire, devant des caractères anatomo-cliniques, aussi spéciaux, de faire à la myélite nécrotique une place à part dans le cadre des myélites. Nous avons repris la nosologie de ce groupe disparate en montrant comment s'étaient ordonnées les classifications de points de vue fort différents et souvent combinés cependant. Aussi nous a-t-il semblé justifié d'esquisser un démembrement des myélites subaiguës.

Il est facile de différencier la myélite nécrotique subaiguë de la poliomyélite antérieure aiguë, de la sclérose en plaques dans ses formes aiguës ou subaiguës, des myélites syphilitiques même où l'élément inflammatoire dépasse de beaucoup l'élément nécrotique, sans parler de la différence complète des lésions vasculaires, de considérations tirées des réactions humorales négatives et du traitement. De même les myélites aiguës, groupe confus, où les lésions sont plus inflammatoires que destructives, le plus souvent, qui peuvent s'accompagner aussi de dissociation albumino-cytologique, mais à évolution régressive, d'ordinaire, sont à différencier complètement de la myélite nécrotique. Il en est de même de la maladie de Landry, où l'évolution ascendante n'est pas lente, mais brutale et atteint généralement le bulbe.

Deux affections seulement méritent d'être comparées à la myélite nécrotique : la neuro-myélite optique aiguë, et les myélomalacies.

La *neuromyélite optique* (E. Devic) est caractérisée par l'association d'une névrite optique aiguë évoluant parallèlement à une myélite aiguë ou subaiguë, flasque ou spasmodique, tantôt régressive, tantôt progressive et fatale. Le liquide céphalo-rachidien peut être le siège d'une dissociation albumino-cytologique, comme dans un cas observé par nous. L'existence d'une névrite optique qui d'ailleurs ne s'accentua pas avec les progrès de la myélite, dans le second de nos cas de myélite nécrotique, doit faire discuter

les rapports des deux affections. L'existence de cette papillite n'est cependant que le seul point commun des deux affections, avec la dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien qui d'ailleurs est à tendance régressive dans la neuro-myélite optique, à l'inverse de ce qui passe dans la myélite nécrotique, dont le reste du syndrome clinique est complètement différent. Quant aux lésions, celles de la neuro-myélite optique sont surtout inflammatoires, sans topographie spéciale, sans tendance destructive et sans lésions vasculaires particulières; enfin le nerf optique y est le siège d'une dégénération myélinique intense, alors qu'il était normal dans notre cas. Aussi les deux affections, dont les rapports méritaient d'être discutés, nous semblent tout à fait différentes du point de vue anatomo-clinique.

Un dernier groupe de faits est encore à rapprocher de la myélite nécrotique, celui des *myélo-malacies*, faits disparates et assez mal connus allant des myélites transverses avec oblitération d'un vaisseau médullaire par artérite infectieuse, parfois embolie, jusqu'aux scléroses médullaires par artériosclérose des vaisseaux spinaux (Demange), mais dont le début est brutal et les signes souvent à prédominance unilatérale; les lésions en sont de même fort disparates et les champs de nécrose qu'on y observe n'ont ni l'intensité, ni la topographie de la myélite nécrotique, pas plus que ne sont rencontrées les lésions vasculaires spéciales que nous avons décrites où d'ailleurs il n'y a jamais thrombose, ce qui élimine aussi certaines thromboses ascendantes des vaisseaux spinaux (Wyss, Sachs, Schlapp).

Dans les divers processus inflammatoires ou vasculaires apparentés aux myélites, on voit donc que la myélite nécrotique doit occuper une place à part que lui confèrent sa symptomatologie clinique, son évolution particulière, ses lésions si spéciales.

4° DIAGNOSTIC

L'ensemble des éléments symptomatiques de la myélite nécrotique est assez caractéristique pour permettre au bout de peu de temps d'évolution, un diagnostic clinique précis.

Les caractères du liquide céphalo-rachidien permettent d'éliminer la syphilis médullaire, la sclérose latérale amyotrophique, la syringomyélie; de même la poliomyélite antérieure aiguë, bien qu'accompagnée souvent au début de dissociation albumino-cyto-

logique sera différenciée aisément par les troubles sensitifs et l'évolution.

La seule difficulté diagnostique réelle est créée par les *compressions médullaires basses*, les syndromes de la queue de cheval, par compression, ou par syphilis gommeuse du cul-de-sac. On retrouve là, en effet, non seulement un liquide céphalo-rachidien assez analogue, mais encore la paraplégie, l'amyotrophie et les troubles sensitifs. L'évolution progressive même n'est pas sans analogie. La grande différence clinique est en réalité dans la marche ascendante des phénomènes; dans les compressions, quand il se produit des amyotrophies, elles dépendent des lésions radiculaires ou même médullaires en rapport avec la compression, elles sont par conséquent situés au-dessus des signes pyramidaux; de même les troubles sensitifs ont tendance à prendre d'emblée toute leur extension en hauteur; dans la myélite nécrotique, au contraire, troubles amyotrophiques et sensitifs débutent par la partie inférieure et l'on assiste à une sorte de marée lentement progressive où dominent, les premiers, les phénomènes pyramidaux, puis les phénomènes amyotrophiques, puis les phénomènes sensitifs. Cette topographie des phénomènes amyotrophiques au-dessous des phénomènes pyramidaux est caractéristique d'une lésion intramédullaire et d'ailleurs l'amyotrophie est vite trop importante pour une compression, évoquant un processus destructif. Le diagnostic est donc tout à fait possible par l'analyse. L'épreuve du lipiodol de Sicard fournirait d'ailleurs un dernier argument différentiel, de même que les ponctions hautes et basses qui ne montrent pas de différence nette entre les deux liquides céphalo-rachidiens retirés.

Plus difficile pourrait être le diagnostic avec une *tumeur intramédullaire* du renflement lombo-sacré; là encore, l'évolution ascendante, l'étendue des phénomènes paraplégiques par rapport à l'amyotrophie, jointes à l'épreuve du lipiodol, permettraient le diagnostic.

En somme le diagnostic se pose ainsi; c'est un syndrome médullaire avec dissociation albumino-cytologique; est-ce une compression : constitue la première difficulté qui se pose; ensuite, la question est de savoir, étant admis qu'il s'agit d'une myélite avec dissociation albumino-cytologique, quelle est la variété en cause, et nous avons vu que les dissociations étaient régressives dans les autres myélites.

5° PATHOGÉNIE ET ÉTIOLOGIE

La nature des altérations anatomiques explique très parfaitement les symptômes de la myélite nécrotique : l'atteinte centrale explique l'amyotrophie, la dissociation syringomyélique; les lésions myélitiques surplombant les lésions nécrotiques expliquent la précession dans le temps et l'espace des phénomènes pyramidaux comparés aux phénomènes destructifs et l'évolution. La dissociation albumino-cytologique, enfin, semble bien en rapport avec l'intensité des lésions vasculaires.

D'autre part, la dissociation en hauteur des lésions médullaires et vasculaires, le fait qu'à la partie haute la dilatation prédomine sur l'hypertrophie, semble montrer que le processus vasculaire est le processus primitif et que l'ischémie ne joue pas un rôle unique dans l'altération médullaire.

Plus difficile est d'élucider la nature de ces altérations; sont-elles infectieuses : il y a un certain degré de réaction méningée, mais peu de périvascularites; on ne trouve pas d'intoxication notable. D'autre part une malformation est peu vraisemblable et n'expliquerait pas l'évolution.

Somme toute, l'intensité de la mésovascularité suggère l'idée d'une variété spéciale d'infection, et il serait intéressant dans de nouveaux cas, de procéder à une étude expérimentale, qui pourrait peut-être démontrer l'étiologie ancore imprécise de cette affection très particulière.

V. — LE RÉFLEXE MÉDIO-PUBIEN

1. **Le réflexe médio-pubien** (en collaboration avec Georges Guillain). *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 27 octobre 1923, p. 874.
2. **Valeur sémiologique de la dissociation des réponses abdominale et crurale du réflexe médio-pubien pour localiser la hauteur d'une lésion médullaire** (en collaboration avec Georges Guillain). *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 15 décembre 1923, p. 1215.
3. **Sur l'inscription graphique de la réponse abdominale du réflexe médio-pubien** (en collaboration avec Georges Guillain et A. Strohl). *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 2 février 1924, p. 285 (avec 2 fig.).
4. **Sur l'inscription graphique de la réponse des adducteurs du réflexe médio-pubien** (en collaboration avec Georges Guillain et A. Strohl). *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 9 mars 1924, p. 556 (avec 1 fig.).
5. **Dissociation entre le réflexe médio-pubien et les réflexes cutanés abdominaux dans la sclérose en plaques** (en collaboration avec Georges Guillain et R. Marquézy). *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 10 mai 1924, p. 1235.
6. **Considérations sur la symptomatologie et le diagnostic d'une tumeur intra-rachidienne de la région dorsale inférieure. Opération et guérison complète** (en collaboration avec Georges Guillain, Perisson et Petit-Dutaillis). *Revue Neurologique*, 1925, t. I, p. 11.
7. **Le réflexe médio-pubien** (en collaboration avec Georges Guillain). *Livre jubilaire du Pr Flatau*. Varsovie, 1926 (avec 3 fig.).

L'étude minutieuse des réflexes a une importance sémiologique et topographique considérable. Les lésions de la moelle lombosacrée et de la moelle cervicale peuvent être précisées, dans leur siège et leur hauteur, grâce aux nombreux réflexes régionaux, avec toute l'exactitude désirable. Il n'en est pas de même pour

le segment intermédiaire, c'est-à-dire pour la moelle dorsale qui dans toute son étendue, ne peut, du point de vue de la réflectivité être interrogée que par la recherche des réflexes cutanés abdominaux dont, on le sait, le régime est tout à fait différent de celui des réflexes osseux ou tendineux.

Aussi, avec le Pr Georges Guillain, avons-nous décrit et étudié sous le nom de réflexe médio-pubien, un nouveau réflexe périosté dont l'intérêt, entre autres, est de permettre une localisation des lésions médullaires dorsales basses.

1° TECHNIQUE DE LA RECHERCHE DU RÉFLEXE MÉDIO-PUBIEN

Ce réflexe se recherche de la façon suivante : le sujet est étendu sur le dos, l'abdomen relâché, les membres inférieurs modérément écartés, les cuisses en demi-flexion et légère abduction. On repère du doigt la symphyse pubienne et l'on percute à ce niveau avec un marteau à réflexe.

On obtient une double réponse : la *réponse inférieure* porte sur les muscles adducteurs dont la contraction détermine un mouvement d'adduction, et parfois une légère flexion de la cuisse sur le bassin ; la *réponse supérieure* porte sur les muscles de l'abdomen dont la contraction resserre la sangle abdominale, et prédomine sur les muscles droits.

Les réponses tant supérieures qu'inférieures sont normalement symétriques dans la moitié droite et gauche du corps.

Le réflexe médio-pubien existe chez tous les sujets normaux présentant les deux qualités suivantes : une paroi abdominale de tonicité normale (d'où difficulté de recherche chez les sujets âgés à ventre flasque, chez les multipares), une région pubienne non empâtée par le tissu graisseux (d'où difficulté de percussion de la symphyse chez les obèses).

2° ÉTUDE GRAPHIQUE DU RÉFLEXE MÉDIO-PUBIEN

L'étude graphique que nous avons faite de ce réflexe (avec M. A. Strohl) permet de l'apparenter aux réflexes périostés. La réponse abdominale du réflexe médio-pubien rentre soit dans la catégorie des réflexes périostés quand la symphyse pubienne est percutée directement, sans ébranlement notable des muscles abdominaux (fig. 48), soit dans la catégorie des réflexes tendineux

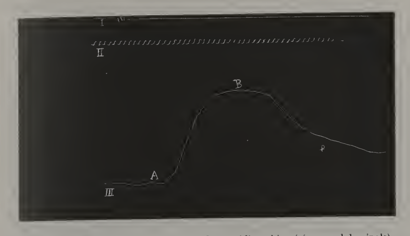


Fig. 48. — Inscription graphique du réflexe médio-pubien (réponse abdominale).
I. Signal de Déprez en relation avec le marteau percuteur, indiquant le moment de l'excitation.
II. Diapason marquant le centième de seconde.
III. Gonflement du muscle grand droit au cours de la réponse abdominale du réflexe médio-pubien. *Type périosté.*

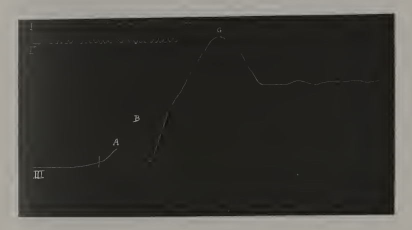


Fig. 49. — Inscription graphique du réflexe médio-pubien (réponse abdominale).
I, II, III. Comme sur la figure 48.
Réponse abdominale du réflexe médio-pubien à *type neuro-musculaire.*

ou des contractions neuro-musculaires quand l'excitation, portant sur l'extrémité tendineuse du muscle, s'accompagne, d'une forte onde mécanique (fig. 49). La réponse crurale du réflexe se comporte comme un réflexe d'origine osseuse ou périostée (fig. 50).

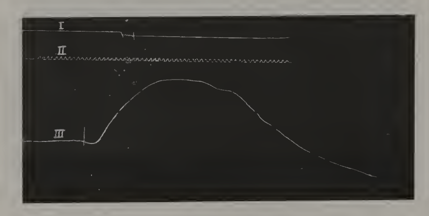


Fig. 50. — Inscription graphique de réflexe médio-pubien (réponse crurale).
I, II. Comme sur la figure précédente; III. Myogramme des adducteurs au cours du réflexe médio-pubien.
Temps perdu pour la transmission par air : 11 millièmes de seconde.

3° LES MODIFICATIONS PATHOLOGIQUES DU RÉFLEXE MÉDIO-PUBIEN

a) *L'exagération* du réflexe n'a pas la même valeur sémiologique que son abolition. Elle peut surtout fournir un élément de contrôle des autres modifications réflexes concomitantes. Elle se traduit par l'amplitude anormale des réponses et par la *diffusion* de la réponse dans des zones normalement muettes au cours des affections pyramidales bilatérales.

Cette modification d'amplitude et d'étendue des réponses peut avoir une prédominance d'un côté (hémiplégie en particulier, où l'absence de symétrie des réponses est facilement appréciable, même dans des cas d'hémiparésie peu accentuée).

Enfin le réflexe médio-pubien, dans sa recherche, peut déclancher des réflexes de défense latents, non provoqués par le pincement au delà du genou.

b) *L'abolition* du réflexe est beaucoup plus importante que son

exagération par les renseignements précieux qu'elle apporte sur l'altération de la moelle dorsale inférieure.

L'abolition du réflexe peut être associée à une aréflexie étendue ou au contraire constituer la seule ou l'une des quelques abolitions de réflexes constatées. Dans le premier cas, sa valeur sémiologique reste modérée (polynévrites, tabes, poliomyélites des quatre membres, myélites). Un fait curieux est l'existence, chez certains tabétiques dont tous les réflexes des membres sont abolis, d'un réflexe médio-pubien normal, fait de pathogénie difficile pour lequel nous n'avons fourni jusqu'ici que des hypothèses. Par contre, une variété d'altération du réflexe peut présenter un intérêt plus grand : c'est l'abolition d'une seule des deux réponses, d'ordinaire la réponse crurale : *cette dissociation des deux réponses* dans un cas de poliomyélite où tous les réflexes des membres inférieurs sont abolis permet de situer le niveau supérieur de l'atteinte des cornes antérieures.

Mais, ce sont surtout les cas où l'aréflexie est cantonnée au réflexe médio-pubien qui sont intéressants à considérer, à cause de l'appoint important qu'ils apportent au diagnostic topographique, précisant l'atteinte d'une région médullaire pour laquelle nous ne possédons pas de réflexe tendineux : la moelle dorsale inférieure. Le problème est surtout d'intérêt pratique en cas de compression médullaire. C'est ainsi que nous avons rapporté (6) un cas de compression de la moelle, de diagnostic difficile, car les réflexes de défense étaient modérés et les troubles de la sensibilité ne dépassaient pas L5 ; alors que les réflexes des membres inférieurs étaient exagérés, le réflexe médio-pubien était dissocié, sa réponse crurale vive, sa réponse abdominale nulle. Une exploration lipiodolée fut d'abord négative, puis reprise deux mois plus tard, montra un arrêt correspondant à la XIe vertèbre dorsale ; à ce niveau on put extirper un fibrogliome des racines et le lendemain de l'intervention, le réflexe médio-pubien donnait une réponse vive et franche. En l'absence du diagnostic lipiodolé et avant sa réponse ferme, le reflexe médio-pubien permettait donc de préciser la *localisation* de la compression à la moelle dorsale inférieure. Nous avons observé d'autres faits confirmatifs du même ordre.

4° LES RAPPORTS DU RÉFLEXE MÉDIO-PUBIEN ET DES AUTRES RÉFLEXES DE LA RÉGION

Il n'y a pas de parallélisme entre les réflexes cutanés abdominaux et le réflexe médio-pubien : ainsi dans la sclérose en plaques où les réflexes abdominaux sont fréquemment abolis, la réponse abdominale du réflexe médio-pubien est conservée. Inversement, dans le cas de compression médullaire citée plus haut, les réflexes abdominaux étaient normaux.

Les autres réflexes de la région sont de réaction beaucoup plus parallèle, d'une part parallélisme de la réponse crurale du médio-pubien et des réflexes rotulien, condylien et tibio-fémoral postérieur; d'autre part parallélisme de la réponse abdominale du médio-pubien et des réflexes de l'appendice xyphoïde et du rebord costal inférieur que nous avons étudiés. Nous avons pu voir cependant ces derniers réflexes dissociés dans un cas de lésion myélitique transverse correspondant à D10. D'ordinaire le régime de ce que nous avons appelé les réflexes « médians » (réflexe médio-pubien, réflexe xyphoïdien, réflexe médio-sternal) est identique. Cette étude des réflexes de la région abdominale n'est d'ailleurs encore qu'ébauchée.

***

La valeur sémiologique du réflexe médio-pubien mérite donc de retenir l'attention. C'est surtout *sa valeur localisatrice* qui doit être soulignée, à cause de la pauvreté plus grande de la sémiologie réflexe de la moelle dorsale. Cette valeur localisatrice est double, suivant qu'il est totalement aboli ou dissocié dans ses réponses supérieure et inférieure, ce dernier cas permettant une localisation plus précise au niveau de la moelle dorsale inférieure.

M. Schrapf (de Strasbourg) a récemment insisté sur cette valeur localisatrice du réflexe médio-pubien et confirmé nos conclusions à propos d'un cas de compression dorsale inférieure. (*R. Schrapf*. Le réflexe médio-pubien de Guillain et Alajouanine. Valeur sémiologique de la dissociation homo et hétéro-segmentaire des réponses abdominale et crurale du réflexe médio-pubien pour localiser la limite inférieure d'une compression médullaire. *Revue Neurologique*, t. I, mai 1926, p. 653.)

DEUXIÈME PARTIE

I. — SÉMIOLOGIE NERVEUSE

SÉMIOLOGIE DES RÉFLEXES

Le réflexe médio-pubien.

Nous avons décrit avec le Pr Georges Guillain un nouveau réflexe, le réflexe médio-pubien, nous en avons précisé les caractères graphiques (avec A. Strohl), les dissociations et nous avons montré sa valeur sémiologique dans la localisation des lésions de la moelle dorsale inférieure (V. *Réflexe médio-pubien*, p. 83-88).

La diffusion des réflexes.

Sur la diffusion des réponses au cours de la recherche des réflexes tendineux dans un cas de sclérose diffuse du névraxe (en collaboration avec Georges Guillain) *Société de Neurologie de Paris*, 8 novembre 1923, in *Revue Neurologique*, novembre 1923, p. 451.

Voir également diverses *communications* sur *la sclérose latérale amyotrophique* et la *sclérose en plaques* où est notée la valeur sémiologique de la diffusion des réflexes.

Nous avons, avec le Pr Guillain, attiré l'attention sur une variété d'altération des réflexes tendineux où le fait pathologique consiste en la contraction de muscles situés dans un territoire plus ou moins éloigné de celui, où d'ordinaire, se cantonne la réponse à la percussion osseuse ou tendineuse. C'est le *phénomène de la diffusion réflexe* qui est un signe certain d'exagération des réflexes; on l'observe dans nombre de syndromes traduisant une sclérose de la voie *pyramidale* (sclérose latérale amyotrophique et scléroses en plaques, entre autres, où il peut présenter un intérêt

sémiologique; de même dans les hémiplégies où il peut avoir un intérêt diagnostique).

Nous avons étudié ces réflexes diffusés par la méthode graphique (avec A. Strohl) et noté leurs caractères de secousses réflexes, leur temps perdu qui leur est particulier. Nous devons revenir dans une étude d'ensemble, en préparation, sur leur intérêt sémiologique et physiopathologique.

Un type de réflexe diffusé que nous avons signalé (contraction contro-latérale des adducteurs, entre autres muscles, par percussion du tubercule du scaphoïde) a fait depuis l'objet d'un travail d'O. Bulduzzi (un nouveau réflexe contro-latéral des adducteurs.) *Revue Neurologique*, 1926.

Les réflexes d'automatisme médullaire dans les lésions encéphaliques.

Sur un type de paraplégie en flexion d'origine cérébrale. Contribution à l'étude des réflexes d'automatisme médullaire dans les lésions encéphaliques. *Annales de Médecine*, 1923, nº 3, p. 243 et *Thèse de Paris*, 1923, Doin, et diverses publications concernant les pseudo-bulbaires.

Nous avons déjà étudié ces faits qui nous ont servi de base à l'interprétation de la contracture en flexion d'origine cérébrale (Voir I. La paraplexie en flexion d'origine centrale, p. 21-35).

Nous rappellerons seulement que l'étude des réflexes d'automatisme, dans le coma hémiplégique, dans les hémiplégies constituées, dans les hémiplégies bilatérales, dans les syndromes striés ou strio-pyramidaux permet les conlusions suivantes :

Les *réflexes d'automatisme* sont *discrets* ou *absents* dans les lésions encéphaliques *unilatérales*.

Les *réflexes d'automatisme* sont *intenses* dans les lésions encéphaliques *bilatérales* intéressant les deux voies pyramidales directement ou par compression (coma).

Les *réflexes d'automatisme* sont particulièrement *développés*, en cas de lésions *bilatérales*, *progressives*, intéressant les voies *pyramidales* et les *noyaux gris*.

On voit donc l'intérêt diagnostique et pronostique de l'étude de ces réflexes, dans les affections encéphaliques, où ils avaient été peu étudiés jusqu'ici.

L'exagération du réflexe naso-palpébral dans les syndromes post-encéphalitiques.

L'exagération du réflexe naso-palpébral dans les syndromes post-encéphalitiques (en collaboration avec Georges Guillain et R. Marquézy). *Comptes rendus de la Société de Biologie*, séance du 5 juillet 1924, p. 364.

Ce réflexe décrit par Georges Guillain (1920) a un intérêt pronostique dans la paralysie faciale périphérique où il est aboli de façon plus ou moins complète et durable. Il est très exagéré dans les séquelles de l'encéphalite épidémique et permet ainsi d'apporter une contribution au diagnostic des syndromes parkinsoniens frustes.

La valeur sémiologique du réflexe cornéen dans les lésions corticales.

Valeur sémiologique de l'abolition du réflexe cornéen dans les lésions corticales de la région rolandique (en collaboration avec Georges Guillain et Darquier). *Comptes rendus de la Société de Biologie* (sous presse).

L'abolition du réflexe cornéen dans les affections intéressant le nerf trijumeau (lésions périphériques de la V[e] paire ou ses altérations nucléaires, en particulier syndrome de l'angle ponto-cérébelleux) est classique. Dans les lésions encéphaliques, l'abolition de ce réflexe n'est signalée que dans le coma et parfois la phase qui suit; nous l'avons constatée dans un cas de syndrome d'hypertension cranienne due à une tumeur de la région rolandique basse, où il aurait pu créer une cause d'erreur de localisation, et nous l'avons notée également dans les hémiplégies brachio-faciales d'origine corticale. Il nous semble que cette abolition de réflexe cornéen dans une hémiplégie ou une monoplégie est un argument en faveur de la *localisation corticale* de la lésion.

VALEUR SÉMIOLOGIQUE DES NARCOLEPSIES

La valeur sémiologique des narcolepsies en dehors de l'encéphalite épidémique (en collaboration avec Baruk). *Le Progrès Médical*, 24 avril 1926.

Les narcolepsies, en dehors de l'encéphalite, sont considérées, d'ordinaire, comme un fait exceptionnel ou sans grande signifi-

cation. Aussi, bien qu'il s'agisse en réalité d'un symptôme assez fréquemment observé, leur valeur sémiologique dans les affections de l'encéphale est-elle mal précisée. Nous nous sommes attachés à préciser l'étude clinique de ce symptôme et à en étudier la valeur sémiologique dans diverses affections de l'encéphale.

Les *caractères cliniques* des narcolepsies franches sont bien connus, crises intermittentes de sommeil irrésistible cédant spontanément ou sous l'influence d'excitation extérieure. Plus anormales sont les formes à *type onirique* avec assoupissement léger, véritable équivalent de rêve de la narcolepsie; d'autres fois l'*équivalent* du sommeil est un anéantissement psychique passager; enfin les crises intermittentes peuvent devenir des accès de sommeil plus ou moins continu. Si la narcolepsie se différencie du sommeil vrai, elle peut se rapprocher beaucoup d'un trouble psychique, l'obnubilation avec somnolence, la torpeur; les états confusionnels qui accompagnent ces troubles sont en réalité plus persistants, on ne peut en tirer le malade, il y a un véritable arrêt mental et non pas un trouble du sommeil. Il est très important, comme nous y avons insisté, de séparer de façon très précise *narcolepsie*, *somnolence*, *torpeur*, états de signification très différente.

En dehors de l'encéphalite, on rencontre surtout les narcolepsies dans les *tumeurs cérébrales* et les *abcès*. Nous avons insisté sur ces faits en discutant leur valeur localisatrice, trop absolue dans l'opinion courante (V. Chap. III, les narcolepsies dans les tumeurs cérébrales, p. 106) et en montrant la fréquence de la narcolepsie dans les syndromes d'hypertension de siège très divers. C'est ensuite dans les *méningites localisées de la base* et dans les *lésions mésocéphaliques* qu'on observe la narcolepsie; on peut l'observer encore dans la *sclérose en plaques* (V. Chap. VIII, p. 134. Encéphalite épidémique et sclérose en plaques) et même dans la sclérose latérale amyotrophique au début. Aussi, dans plus d'un cas de cet ordre, pensera-t-on à tort à l'encéphalite épidémique (V. Diagnostic de l'encéphalite épidémique, chap. II, p. 96). C'est en précisant minutieusement les caractères des narcolepsies et en faisant une étude complète qu'on pourra interpréter leur valeur diagnostique et topographique.

VALEUR DIAGNOSTIQUE DE L'ÉPREUVE DE L'HYPERPNÉE EXPÉRIMENTALE

Provocation de l'épilepsie jacksonienne par l'hyperpnée expérimentale. Valeur diagnostique de ce test clinique (en collaboration avec Georges Guillain et Thévenard). *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 6 mars 1925, p. 341.

Nous avons attiré l'attention sur l'épreuve de l'hyperpnée expérimentale comme moyen diagnostique des épilepsies, en particulier de l'épilepsie jacksonienne qu'on peut provoquer aisément par ce test dans certains cas, permettant ainsi d'étudier la nature et la signification d'une crise épileptique partielle.

Claude, Codet et Montassut ont confirmé la valeur de ce test pour l'épilepsie psychique.

II. — ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE. SYNDROMES PARKINSONIENS

Nous avons consacré une série de travaux à l'étude de *formes anormales* de l'encéphalite épidémique, de son *diagnostic*, de ses complications et *séquelles*, enfin de sa *contagiosité* à la période d'encéphalite prolongée.

Parmi les *formes cliniques* de l'encéphalite, nous avons attiré l'attention sur une forme nouvelle, l'encéphalite épidémique se présentant sous le masque d'une hémorragie méningée; noté l'aspect myasthénique de certaines encéphalites prolongées avec ou sans syndrome parkinsonien. Nous avons, l'un des premiers, souligné la difficulté *diagnostique* entre l'encéphalite et certains cas. de tumeur cérébrale (notion qui s'est depuis vulgarisée), entre cette affection et la syphilis mésocéphalique et certaines scléroses en plaques. Nous avons étudié diverses *complications* spéciales post-encéphalitiques : attitudes de torsion et leur rapport avec le spasme de torsion, déformation progressive des extrémités, syndrome de Parinaud (V. p. 119), indiqué l'utilité du réflexe naso-palpébral dans le diagnostic des syndromes parkinsoniens frustes, rapporté le premier exemple de contagion de l'encéphalite à sa phase parkinsonienne. Enfin, au moment de la rénovation de la question des syndromes parkinsoniens, nous avons donné avec A. Souques, au public français, une traduction du mémoire original de *Parkinson*, devenu introuvable, avec des notes et des commentaires cliniques.

ASPECTS CLINIQUES SPÉCIAUX DE L'ENCÉPHALITE

Hémorragie méningée et encéphalite épidémique.

Hémorragie méningée à poussées successives, chez une jeune fille, suivie d'amaurose, de troubles sympathiques des extrémités et plus récemment d'un syndrome parkinsonien

fruste (Les rapports de la méningo-encéphalite hémorragique et de l'encéphalite épidémique) (en collaboration avec Léchelle). *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 24 décembre 1926, et *Bulletins* de janvier 1927, p. 68.

Ce cas d'hémorragie méningée s'est présenté avec une allure clinique très particulière : celle de poussées évolutives successives où en dehors des phénomènes d'irritation méningée, dominaient des phénomènes délirants; à la convalescence du dernier épisode s'installa une amaurose bilatérale par atrophie optique, des troubles sympathiques considérables des extrémités, proches de l'acrodynie; enfin plus tardivement se développa un syndrome parkinsonien, éclairant l'étiologie du syndrome.

Nous avons donc attiré l'attention sur un tableau particulier d'hémorragie méningée à poussées successives, s'accompagnant de phénomènes encéphaliques; nous avons souligné la parenté de ces faits et de ce qu'on appellait jadis l'encéphalite aiguë hémorragique ou mieux la méningo-encéphalite hémorragique; le syndrome parkinsonien consécutif enfin nous a permis d'affirmer que *ce type d'hémorragie méningée peut être un aspect de l'encéphalite épidémique*, qui s'accompagnait ici de deux complications rares, l'amaurose, l'acrodynie.

Depuis, divers auteurs (De Massary, Laignel-Lavastine) ont rapporté de nouveaux faits d'hémorragie méningée symptomatiques d'encéphalite épidémique.

La forme myasthénique de l'encéphalite épidémique.

La forme myasthénique de l'encéphalite prolongée. De quelques symptômes myasthéniques consécutifs à l'encéphalite épidémique (en collaboration avec Georges Guillain et M. Kalt). *Société de Neurologie*, 7 janvier 1926, in *Revue Neurologique* 1926, p. 39.

Au cours de l'encéphalite prolongée, il existe des phénomènes soit plus ou moins généralisés, soit isolés qui, par leur caractère de désordre moteur à type de déficit, apparaissant et s'accentuant au cours d'efforts volontaires, rappellent d'assez près les phénomènes myasthéniques. Ainsi l'un de nos malades présentait depuis quelques mois après un épisode de diplopie permanente, puis passagère, l'ensemble de phénomènes suivants : ptosis variable s'exagérant le soir, troubles de la mastication et de la parole au

bout d'un certain temps, fatigalité à la marche ou dans l'effort volontaire des membres supérieurs. Un syndrome parkinsonien fruste signait la nature de ces troubles; les réactions électriques étaient analogues à celles de l'encéphalite (Bourguignon) et non de la myasthénie. Un second malade présentait un syndrome analogue quelques mois après une encéphalite typique. Ces phénomènes de fatigabilité s'observent d'ailleurs de façon assez fréquente dans l'encéphalite prolongée, portant de préférence sur tel ou tel territoire (muscle de la mastication, de la déglutition, muscles oculaires, mains). Quand ils sont généralisés, ils peuvent simuler le tableau de la myasthénie bulbo-spinale, si l'encéphalite est passée inaperçue.

M. Wimmer (de Copenhague) a confirmé ces faits dans un travail récent.

DIAGNOSTIC DE L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE

Un cas de tumeur cérébrale ayant simulé l'encéphalite léthargique (en collaboration avec Claude et Schoeffer). *Paris Médical*, 14 avril 1923.

Syphilis du névraxe à forme algique et sonnolente simulant l'encéphalite épidémique (en collaboration avec Georges Guillain). *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 9 mars 1923, p. 380.

La valeur sémiologique des narcolepsies en dehors de l'encéphalite léthargique (en collaboration avec Baruk). *Le Progrès Médical*, 24 avril 1926.

L. Grenaudier. — **Contribution au diagnostic de l'encéphalite léthargique et des formes somnolentes des affections encéphaliques.** *Thèse de Paris*, 1923.

Plusieurs affections encéphaliques peuvent simuler le tableau de l'encéphalite léthargique, la somnolence ou la narcolepsie étant loin d'être caractéristique de cette dernière et les troubles oculaires pouvant s'observer fréquemment au cours des atteintes diverses de la région mésocéphalique. Ce sont surtout les tumeurs cérébrales et certaines formes de syphilis cérébrale dont le diagnostic peut être difficile avec l'encéphalite.

Nous avons insisté, l'un des premiers, sur les *tumeurs cérébrales* simulant l'encéphalite et en avons rapporté plusieurs cas, le premier avec H. Claude et Schœffer (tumeur de la région des noyaux gris se prolongeant dans le pédoncule), un autre avec Léchelle

et Thévenard (tumeur des lobes frontaux avec somnolence progressive d'évolution rapide aboutissant à un coma avec température), etc., en somme, des cas de localisation très diverse et dans le tableau desquels dominait la narcolepsie avec ou sans diplopie; nous avons signalé des cas identiques d'*abcès du cerveau*. Dans tous ces syndromes d'hypertension intracranienne, c'est l'étude de la tension du liquide céphalo-rachidien, la recherche de la dissociation albumino-cytologique, joint à des examens répétés et systématiques du fond d'œil qui sont le meilleur guide d'un diagnostic souvent difficile.

Des faits analogues ont été signalés par F. Buzzard et Greenfield, de Massary et Walser, Bouttier, Denéchau, etc.

Certains aspects de la syphilis cérébrale peuvent également simuler l'encéphalite (Guillain). Nous avons rapporté un exemple de cet ordre avec Guillain, véritable forme algique et somnolente avec phénomènes oculaires dont le diagnostic ne fut fait que par l'examen du liquide céphalo-rachidien qui est en effet l'élément capital du diagnostic dans ces syphilis nerveuses évolutives.

La thèse que nous avons inspirée à Grenandier sur le diagnostic de l'encéphalite léthargique et des affections somnolentes de l'encéphale développe l'ensemble de ces faits en insistant sur l'importance diagnostique des examens complets du liquide céphalo-rachidien.

Dans le travail que nous avons consacré aux narcolepsies (Voir Sémiologie nerveuse, p. 91), nous avons insisté, d'autre part, sur l'erreur qui consisterait à attribuer à l'encéphalite toutes les affections nerveuses ayant débuté par de la somnolence, puisqu'elle peut s'observer au début de la sclérose en plaques (v. p. 134), de la sclérose latérale amyotrophique (v. p. 138), de la maladie de Heine-Médin et sur la nécessité d'être prudent dans cet ordre de conclusion étiologique.

ATTITUDES DE TORSION POST-ENCÉPHALITIQUES ET SPASMES DE TORSION

Attitude d'extension et de torsion dans un cas d'hypertonie diffuse post-encéphalitique à début parkinsonien. Rapports avec la rigidité décérébrée. Troubles du tonus d'équilibre (en collaboration avec Georges Guillain et Thévenard). *Société de Neurologie*, 2 juillet 1925, in *Revue Neurologique*, 1925, t. II, p. 303 (avec 6 fig.).

Étude clinique des attitudes de torsion au cours des syn-

dromes post-encéphalitiques (en collaboration avec Georges Guillain et Thévenard). *Le Bulletin Médical*, 1926, p. 637 (avec 9 fig.).

Attitude de torsion dans un cas d'encéphalopathie infantile à type hémiplégique. Hypotonie posturale et contracture



Fig. 51. — Dysbasie lordotique post-encéphalitique dans la station debout (elle s'exagère considérablement dans la marche).

intentionnelle prédominant sur la face et le membre supérieur (en collaboration avec Georges Guillain et Thévenard). *Société de Neurologie*, 4 juin 1924, in *Revue Neurologique*, 1924, t. II, p. 34 (avec 2 fig.).

Le spasme de torsion (Schwalbe, Ziehen, Oppenheim), isolé depuis une quinzaine d'années, était d'observation exceptionnelle

quand l'encéphalite épidémique est venue apporter un nombre relativement important d'attitudes de torsion ou d'extension dont nous avons, dans un travail d'ensemble, étudié les caractères cliniques en envisageant leurs rapports avec le syndrome spasme de torsion.

On peut classer ces attitudes en divers groupes, suivant que



Fig. 52. — Plicature antéro-latérale droite dans la station debout chez un parkinsonien post-encéphalitique avec hémiplégie droite.

l'attitude de torsion prédomine sur le tronc, sur le cou ou sur un membre.

Les *attitudes de torsion prédominant sur le tronc* peuvent se présenter avec des aspects divers; soit *renversement du tronc en arrière* (dysbasie lordotique d'Oppenheim s'observant uniquement dans la statique, station debout et marche) (v. fig. 51); soit *autoflexion du tronc*, plicature antérieure; soit torsion proprement

dite ou *plicature latérale* (v. fig. 52), apparaissant également dans la station verticale. En dehors des aspects morphologiques de l'attitude du sujet et de la déviation du tronc, l'unité de ces attitudes anormales, c'est, en effet, qu'elles ont leur maximum dans la station verticale et dans la marche et qu'elles disparaissent



Fig. 53. — Torticolis spasmodique post-encéphalitique avec hyperextension de la tête.

complètement dans le décubitus dorsal, leur développement étant en quelque sorte proportionnel à l'intensité de l'effort que doivent déployer les muscles de la statique.

Les attitudes de torsion portant sur la musculature du cou réalisent les *torticolis spasmodiques* plus ou moins purs, pouvant se rapprocher du torticolis dit mental; dans plusieurs de nos cas (fig. 53) le torticolis n'apparaissait que dans la station debout

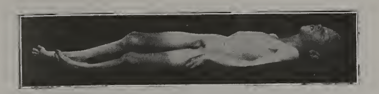


Fig. 54. — Spasme de torsion post-encéphalitique décubitus dorsal (attitude presque normale).



Fig. 55. — Spasme de torsion post-encéphalitique, décubitus ventral. Spasme d'hypertension de la colonne et du cou, flexion des jambes sur la cuisse.



Fig. 56. — Spasme de torsion post-encéphalitique, station verticale. Spasme d'hyperextension, avec attitude proche de la rigidité décérébrée.

et disparaissait dans le décubitus horizontal. Enfin il peut exister, à la suite de l'encéphalite, des attitudes de torsion portant de façon isolée sur un membre.

L'exagération par la station verticale de ces diverses attitudes anormales post-encéphalitiques constitue un fait très particulier qui se retrouve dans la *rigidité décérébrée* expérimentale de Sherrington. Un de nos malades, âgé de douze ans, présentait une hypertonie plastique permanente avec tendance à l'hypertension du tronc et de la tête; ce spasme d'extension très remarquable se réalisait au maximum dans la station verticale (fig. 54, 55, 56) où il prenait l'attitude de la rigidité décérébrée; nous avons souligné ces analogies, étant donné l'intérêt physiologique et topographique qui s'attache à ce dernier ordre de faits.

Ces attitudes sont associées à des symptômes de la série parkinsonienne plus ou moins frustes : hypertonie plastique et exagération de la réflectivité de posture. Ces syndromes dystoniques relèvent donc de lésions extrapyramidales, bien que parfois, comme dans un de nos cas (fig. 52), une lésion pyramidale associée semble localiser le sens du trouble du tonus d'attitude. C'était aussi le cas dans une observation de plicature latérale d'étiologie différente, une encéphalopathie infantile et qui s'accompagnait, d'ailleurs, d'hypotonie posturale.

De cette étude, suivie d'une analyse critique des caractères propres aux attitudes de torsion décrites, nous avons conclu que les spasmes de torsion constituaient un groupement hétérogène où il fallait réunir ensemble, tous les faits caractérisés par le déclanchement du spasme de torsion par la station verticale, quel que soit leur aspect morphologique, groupe pour lequel nous avons proposé le nom de *dystonies d'attitude*[1]; et les séparer des spasmes de torsion à type athéthoïde.

SYNDROMES PARKINSONIENS

La contagion de l'encéphalite épidémique à sa phase parkinsonienne (en collaboration avec Georges Guillain et Célice). *La Presse Médicale*, 1er octobre 1924.

Nous avons apporté le premier exemple de contagion de l'encéphalite épidémique à la phase parkinsonienne. Un sujet immobilisé par une polimyélite était hospitalisé entre deux malades atteints

1. L'importante thèse de Thévenard a été consacrée à l'étude de ces faits dont il a donné une étude pathogénique.

de syndrome parkinsonien post-encéphalitique. L'un de ces derniers avait par intermittences des poussées évolutives fébriles et au cours de l'une d'elles, le sujet atteint de poliomyélite fut atteint d'une encéphalite typique avec état fébrile, somnolence et paralysies oculaires. Il s'agit d'un fait évident de contagion, presque expérimental qui démontre la persistance du virus causal dans les lésions encore évolutives des syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques, et engage à *isoler* ces derniers malades en période de poussée ainsi qu'à prendre des mesures d'*hygiène* et de *prophylaxie* à leur égard.

Déformations progressives des extrémités chez un parkinsonien post-encéphalitique (en collaboration avec Georges Guillain et Thévenard). *Société de Neurologie*, séance du 7 mai 1925, in *Revue Neurologique*, 1925, p. 644 (avec 3 fig.).

Gouvenot. — **Contribution à l'étude des déformations progressives des extrémités dans les syndromes parkinsoniens et les lésions extra-pyramidales.** *Thèse de Paris*, 1926.

Nous avons attiré l'attention sur un type de déformations progressives des extrémités au cours des syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques. Il s'agit d'attitudes vicieuses affectant, aux membres supérieurs, les doigts, les métacarpiens, le poignet et à type d'hyperflexion; aux membres inférieurs, les orteils et la cheville avec varo-équinisme considérable. Ces déformations s'installent rapidement sans douleur, se fixent et sont impossibles à vaincre; elles s'accompagnent de décalcification du squelette correspondant. On retrouve des attitudes analogues dans certains syndromes extra-pyramidaux (maladie de Wilson). Il semble s'agir d'un trouble trophique aboutissant à la fixation des attitudes commandées par l'hypertonie concomitante. Nous avons inspiré à Gouvenot un travail d'ensemble de ces faits, basé sur de nouvelles observations.

Achard et Thiers ont rapporté aussi un fait analogue.

L'exagération du réflexe naso-palpébral dans les syndromes post-encéphalitiques (en collaboration avec Georges Guillain et Marquézy). *Société de Biologie*, 5 juillet 1924, p. 364.

La valeur diagnostique de l'exagération du réflexe naso-palpébral a été étudiée, p. 91 (Sémiologie des réflexes).

Le traitement des formes prolongées de l'encéphalite épidémique. *Le Journal médical français*, avril 1923, p. 177.

Notions de pathologie générale concernant la conception biologique des formes prolongées de l'encéphalite et les déductions sur leur thérapeutique spécifique, anti-infectieuse et symptomatique, ainsi que sur leur contagiosité.

Syndrome parkinsonien et traumatisme (en collaboration avec Georges Guillain). *Société de Neurologie*, 8 novembre 1923, in *Revue Neurologique*, 1923, t. II, p. 458.

Syndrome parkinsonien survenu deux ans après une violente commotion de guerre, dont les séquelles persistèrent plusieurs mois et qui soulève, en l'absence de tout épisode d'encéphalite épidémique, le problème médico-légal de son étiologie traumatique.

Essai sur la paralysie tremblante de James Parkinson, traduit et annoté (en collaboration avec A. Souques). Un vol. petit in-8°, Masson, édit., 1923.

Nous avons donné une traduction française de cet opuscule devenu introuvable et publié à nouveau en 1922 dans les *Archives of Neurology*. Dans les notes et commentaires que nous y avons ajoutés, nous avons souligné les faits déjà signalés par Parkinson et dont on a voulu, à tort, lors de l'éclosion des syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques, faire des symptômes caractéristiques de cette étiologie. Nous avons aussi développé à ce propos certains points de la sémiologie des syndromes parkinsoniens, à l'occasion de certaines phrases du travail de Parkinson (l'influence suspensive des mouvements volontaires sur le tremblement parkinsonien, les douleurs dans cette affection, etc.).

III. — TUMEURS CÉRÉBRALES. ABCÈS DU CERVEAU

LES TROUBLES MENTAUX DANS LES TUMEURS CÉRÉBRALES

Tumeur primitive du septum lucidum avec troubles démentiels (en collaboration avec Souques et Bertrand). *Société de Neurologie*, 2 février 1922, in *Revue Neurologique*, 1922, p. 270 (avec 3 fig.).

Sur les principaux aspects cliniques et le diagnostic des tumeurs du lobe frontal (en collaboration avec Baruk). *Le Bulletin Médical*, 1926, p. 648.

BARUK. — **Les troubles mentaux dans les tumeurs cérébrales.** *Thèse de Paris.* Doin, édit., 1926.

Nous avons insisté sur l'importance des troubles mentaux dans la symptomatologie des tumeurs cérébrales où ce mode de troubles se rencontre avec une grande fréquence et nous avons inspiré la thèse de Baruk qui a fait de ce sujet une importante étude.

Les troubles psychiques au cours des syndromes d'hypertension intracrânienne sont le plus souvent à type de *confusion mentale*; manifestations d'intensité variable d'un jour à l'autre et d'apparition plus ou moins tardive, en général, assez proportionnées à l'intensité et à l'évolution du syndrome d'hypertension dont elles peuvent être l'expression la plus frappante. L'origine hypertensive de ces troubles mentaux nous a été démontrée par leur rétrocession, en même temps que les autres troubles de même ordre, par la pratique des injections intraveineuses hypertoniques suivant la technique de Weed.

Plus rares sont les formes *démentielles* caractérisées par l'inertie, l'indifférence, les troubles de l'attention et de la mémoire, l'atonie du facies et qui simulent de plus ou moins près la paralysie générale. Nous avons rapporté un exemple exceptionnel de localisation

d'un gliome à la cloison médiane où l'unique symptomatologie était un syndrome démentiel et discuté l'intérêt diagnostique et pathogénique de ces faits. Nous en avons aussi rapporté des exemples dans les tumeurs du lobe frontal.

Nous avons, en effet, repris l'étude de ces *tumeurs frontales* et insisté sur le polymorphisme et la richesse de leur symptomatologie psychique, tantôt *troubles de l'humeur* et du caractère allant de l'euphorie maniérée, dont nous avons donné une observation caractéristique, à l'excitation hypomaniaque proche de la moria, tantôt *troubles confusionnels* généralement intenses pouvant aller jusqu'à la *torpeur*, mais pouvant aussi se teinter avant tout d'*onirisme*, tantôt *troubles* prédominant de *la fonction du sommeil* (v. plus loin), tantôt *troubles démentiels* (formes pseudo-paralytiques), tantôt enfin, *troubles de l'orientation spatiale* (Pierre Marie).

Dans les 12 observations de tumeurs frontales, dont 10 vérifiées anatomiquement, que nous avons rapportées, les troubles psychiques étaient *constants* et nous avons souligné leur *précocité* et leur *intensité*, leur indépendance relative du syndrome d'hypertension cranienne comme le montrent l'emploi des injections hypertoniques, épreuve qui nous semble ainsi avoir une valeur diagnostique entre les troubles mentaux de cette localisation et ceux dus à d'autres syndromes d'hypertension intra-cranienne. Le diagnostic en reste cependant difficile avec les tumeurs du corps calleux (Georges Guillain).

LES NARCOLEPSIES DANS LES TUMEURS ET LES ABCÈS DU CERVEAU

Deux cas de tumeurs du lobe frontal à forme somnolente (en collaboration avec Léchelle et Thévenard). *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 30 octobre 1925.

Un cas de tumeur cérébrale ayant simulé l'encéphalite léthargique (en collaboration avec H. Claude et Schoeffer). *Paris Médical*, 1923, p. 337.

La valeur sémiologique des narcolepsies en dehors de l'encéphalite léthargique (en collaboration avec Baruk). *Progrès Médical*, 1926.

La narcolepsie constitue un symptôme très important au cours des tumeurs du cerveau, soit comme symptôme primordial, soit

associé à d'autres éléments du syndrome infundibulaire (Claude et Lhermitte) ; c'est en effet dans les tumeurs de la région du IIIe ventricule qu'elle a son caractère le plus typique et sa valeur diagnostique dans ce cas est devenue classique.

Nous avons insisté sur ce que ce symptôme, minutieusement étudié, et distingué de la somnolence et de la torpeur avec lesquelles il peut d'ailleurs arriver à se confondre au cours de l'évolution, pouvait s'observer dans d'autres sièges : *lobe frontal* où nous avons observé deux cas de tumeur à forme narcoleptique tout à fait typique ; *région des tubercules quadrijumeaux* et de la glande pinéale (V. plus loin), et même n'être qu'un des aspects transitoires de syndrome d'hypertension de localisation diverse. Enfin la narcolepsie est particulièrement fréquente et typique au début des *abcès du cerveau* (V. abcès du cerveau).

Aussi ce symptôme a-t-il une *valeur topographique* beaucoup moindre qu'il n'est classique, surtout si la narcolepsie n'est pas pure, bien que sa fréquence soit plus grande dans les tumeurs de la base et surtout de l'étage moyen.

La valeur *diagnostique* par contre doit être soulignée ; en dehors de l'encéphalite, la narcolepsie s'observe surtout au cours de syndromes d'hypertension intra-cranienne et c'est ainsi que peut se poser plus d'une fois le diagnostic de ces derniers et de l'*encéphalite épidémique* sur lequel nous avons déjà insisté (V. diagnostic de l'encéphalite épidémique. Deuxième partie, chap. II, p. 96).

DIVERS ASPECTS DES TUMEURS CÉRÉBRALES

Sur les principaux aspects et le diagnostic des tumeurs du lobe frontal (en collaboration avec Baruk). *Bulletin Médical*, 1926, p. 648.

Étude de 12 observations de tumeurs du lobe frontal où nous avons insisté sur la constance, l'intensité, la précocité des troubles psychiques, décrit leurs divers aspects, comparé leurs caractères à ceux développés au cours des syndromes d'hypertension et des tumeurs d'autres localisations (V. plus haut, Troubles mentaux dans les tumeurs cérébrales), attiré l'attention sur les troubles narcoleptiques dans les tumeurs de ce siège (V. les narcolepsies dans les tumeurs cérébrales) ; nous avons également discuté la valeur des signes somatiques dans ces cas, signes liés à l'atteinte de l'étage antérieur du crâne, à des perturbations de voisinage,

en particulier les troubles de la parole et de la mimique. Enfin nous avons dans une étude critique et diagnostique noté l'extrême difficulté que peut affecter la différenciation d'avec quelques autres tumeurs à forme mentale.

Tumeur primitive du septum lucidum avec troubles démentiels (en collaboration avec Souques et Bertrand). *Société de Neurologie de Paris*, 2 février 1922, in *Revue Neurologique*, 1922, p. 270 (avec 3 fig.).

En dehors du tableau clinique exclusivement à base de troubles démentiels (V. plus haut, Troubles mentaux dans les tumeurs cérébrales), il s'agit d'un fait présentant un double intérêt anatomique : la localisation à la cloison transparente, fait extrêmement rare dont nous n'avions pas retrouvé d'exemple; le type histologique de cette tumeur limitée, qui était cependant un gliome, mais en état de dégénérescence kystique et calcaire, sorte de *forme d'inactivation du gliome par infiltration calcaire* (v. fig. 57).

C'est un des premiers exemples de cette forme d'involution des gliomes avec calcification, sur laquelle on a insisté depuis, en particulier récemment dans l'école de Cushing.

Tumeur de la région paracentrale postérieure avec symptôme, pseudo-cérébelleux (en collaboration avec André Lemaires. *Société de Neurologie*, janvier 1925, in *Revue Neurologique*, 1925) p. 71.

Contribution à l'étude des symptômes pseudo-cérébelleux dans les lésions cérébrales (région paracentrale) déjà signalés par Claude et Lhermitte, Foix et Thévenard. Il s'agissait, dans ce cas, d'une tumeur de la région paracentrale postérieure (crises jacksoniennes sensitives à début crural, suivies de parépie avec agnosie tactile et syndrome fruste d'hypertension). Il existait superposés aux troubles moteurs des troubles de la cordination, non augmentés par l'occlusion des yeux, d'aspect franchement cérébelleux.

Nous avons d'ailleurs avec C. Foix, reproduit chez l'animal par lésion paracentrale postérieure un hémi-syndrome asynergique.

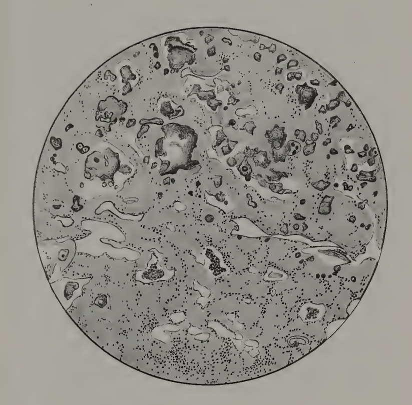


Fig. 57. — Gliome en involution avec infiltration calcaire.

En bas, trame névroglique avec dégénération kystique;
En haut, blocs calcaires à contours polycycliques.

Tumeur de la glande pinéale, diagnostic chez l'adulte (constatations radiographiques) (en collaboration avec H. Lagrange et Baruk). *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 16 octobre 1925, p. 1309.

Tumeur de la région des tubercules quadrijumeaux et de la glande pinéale traitée par la radiothérapie profonde : guérison depuis un an avec persistance seulement d'une séquelle motrice oculaire (paralysie de l'élévation des yeux) (en collaboration avec P. Gibert). *Société de Neurologie*, séance du 2 décembre 1926, in *Revue Neurologique*, 1927, p. 108.

Le diagnostic de tumeur de la glande pinéale n'est fait que chez l'enfant à cause du syndrome spécial de la macrogénitosomie précoce. Dans ce cas concernant un adulte, un faisceau d'arguments plaidaient en faveur de cette localisation; en plus d'un syndrome d'hypertension typique avec stase papillaire existaient des signes d'atteinte de la région des tubercules quadrijumeaux sur lesquels repose la glande pinéale : syndrome de Parinaud avec paralysie de l'abduction, troubles auditifs centraux, accès de narcolepsie, signe d'Argyll Robertson sans signes cliniques ou humoraux de syphilis et troubles cérébelleux et sensitifs de voisinage; la radiographie révélait une calcification très volumineuse de la glande pinéale. Cet ensemble clinique se retrouve d'ailleurs dans les observations colligées dans la littérature et, joint à la constatation radiographique, permet de porter chez l'adulte ce diagnostic. La radiothérapie profonde a donné, dans ce cas, un succès remarquable et rapide, puisque depuis un an il ne persiste plus qu'une séquelle oculaire minime.

Cette observation présente donc à la fois un intérêt diagnostique, sémiologique et thérapeutique.

Recherche du métabolisme basal chez les malades atteints de tumeur cérébrale (en collaboration avec Georges Guillain et G. Laroche). *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 28 février 1925.

Nous avons constaté dans cinq cas de tumeurs cérébrales une diminution du métabolisme basal allant de 17 à 34 p. 100. Cet abaissement du taux du métabolisme ne paraît dépendre ni de l'état général, ni de l'alimentation, ni de la localisation de la tumeur. Le seul élément avec lequel il semble en rapport est l'hypertension intra-cranienne, sans qu'on ait pu noter un parallé-

lisme étroit entre le degré d'élévation de la pression du liquide céphalo-rachidien et l'abaissement du métabolisme.

Des recherches de contrôle effectuées dans des cas de maladies diverses du système nerveux ont montré que le métabolisme basal était peu ou pas touché quand l'alimentation était normale. En particulier des grabataires (tabétiques, myopathiques), ont un métabolisme normal. De grosses lésions cérébrales ayant entraîné une hémiplégie massive n'ont pas non plus d'influence sur le métabolisme basal.

Ces constatations semblent donc montrer l'influence considérable des augmentations de pression du liquide céphalo-rachidien sur la nutrition générale par l'intermédiaire du système nerveux central.

ABCÈS DU CERVEAU

Volumineux abcès du cerveau gauche, douze ans après une blessure de guerre. Guérison sans séquelle, après intervention. Considérations cliniques et thérapeutiques (en collaboration avec D. Petit-Dutaillis). *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 26 novembre 1926, p. 1631.

Observations d'abcès cérébral où sont à relever divers points spéciaux : l'étiologie traumatique avec intervalle de douze ans entre la blessure (éclat d'obus) et le début des accidents; la symptomatologie caractérisée par l'absence de signes infectieux (ni fièvre, ni polynucléose sanguine, ni réaction méningée) et par deux ordres de faits : des crises de *narcolepsie* caractéristique qui peu à peu se transformèrent en somnolence avec confusion mentale et aboutirent au coma, d'autre part la transformation de crises épileptiques généralisées en crises jacksoniennes; enfin la guérison sans séquelles d'un abcès très volumineux du cerveau *gauche* (ni hémiplégie, ni aphasie, ni hémianopsie) (différence entre le processus d'infiltration des tumeurs et abcès et le processus de destruction des lésions vasculaires). Nous avons indiqué à ce propos un procédé permettant d'éviter la hernie cérébrale, grave et fréquente complication opératoire des abcès.

Nous avons, d'autre part, souligné déjà l'importance de la narcolepsie dans la symptomatologie des suppurations cérébrales (v. Sémiologie des narcolepsies, chap. I, p. 91).

RADIOLOGIE ET NÉOFORMATIONS INTRA-CRANIENNES

Contribution à l'étude des symptômes radiologiques des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux (en collaboration avec Georges Guillain et Girot). *Annales de Médecine*, 1925, nº 5, p. 525 (avec 17 fig.).

Étude des procédés radiologiques permettant d'apprécier l'état du conduit auditif interne et du rocher, et de leur valeur sémiologique dans quatre cas de tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux. Les positions de Stenvers sont les plus utiles, comparées à des radiographies de face, de profil et en position de Rose. Le signe le plus important est l'altération des parois interne et supérieure et l'élargissement du conduit auditif interne, ensuite la porosité du rocher avec disparition des canaux semi-circulaires; enfin on peut constater à quelques mois d'intervalle l'évolution de ces signes radiologiques. Cette étude critique montre donc les ressources que ces recherches radiologiques peuvent apporter dans le diagnostic de ces tumeurs.

Tumeur de la glande pinéale, diagnostic chez l'adulte (constatations radiographiques) (en collaboration avec Lagrange et Baruk). *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 16 octobre 1925, p. 1304.

Nous avons montré que la glande pinéale peut être le siège de calcifications importantes décelables par la radiographie à propos d'un cas de tumeur de cette région (v. plus haut). D'une étude statistique, portant sur 300 radiographies du crâne, faite avec Percival Bailey (de Boston), nous avons tiré des conclusions sur la valeur sémiologique des calcifications de la glande pinéale. De petites calcifications se rencontrent dans 15 p. 100 des cas environ; les grosses calcifications, comme celle du malade de notre observation de tumeur, sont exceptionnelles (1 p. 100 environ) et présentent, associées à d'autres signes régionaux, une valeur sémiologique.

Sur les ossifications et calcifications de la faux du cerveau et leur expression clinique (à propos d'une opacité de la faux du cerveau démontrée par la radiographie dans un cas de céphalée tenace datant de dix ans) (en collaboration avec Georges Guillain). *Revue Neurologique*, 1926, t. II, p. 362 (avec 2 fig.)

On peut trouver à l'autopsie des calcifications ou des ossifica-

tions des méninges. Plus exceptionnelle est l'ossification ou la calcification de la faux du cerveau : nous en avons observé deux aspects : l'*ostéome falciforme* dédoublant la faux et inclus à son intérieur ; les *calcifications* de la face externe de la faux, de distribution irrégulière.

Nous avons montré que ces faits anatomiques, d'ailleurs rares, pouvaient avoir une histoire clinique et que le diagnostic de ces néoformations était facile du vivant du sujet, par la *radiographie.* Nous en avons décrit et figuré les images, en clef de voûte correspondant à la projection de la faux du cerveau, sur les radiographies de face ; en éperon falciforme, sur les radios de profil. Enfin, la découverte de ces images chez une femme souffrant de céphalée rebelle depuis dix ans, sans autre cause vraisemblable et sans autres signes organiques, nous a fait considérer cette néoformation de la faux du cerveau comme *une cause de certaines céphalées* demeurées inexpliquées.

IV. — SYNDROMES VASCULAIRES CÉRÉBRAUX

LE SYNDROME DU CARREFOUR HYPOTHALAMIQUE

Un cas de syndrome de la région hypothalamique (en collaboration avec Georges Guillain et P. Mathieu). *Société de Neurologie de Paris*, séance du 3 juillet 1924, in *Revue Neurologique*, 1924, t. II, p. 75.

Le syndrome du carrefour hypothalamique (en collaboration avec Georges Guillain). *Folia Neuropathologica Esthoniana* (livre jubilaire du Pr Poussepp (de Dorpat), vol. III, 1925.

Le syndrome du carrefour hypothalamique (en collaboration avec Georges Guillain). *La Presse Médicale*, 1924, n° 102.

Nous avons, avec le Pr Guillain, proposé de différencier des syndromes thalamiques classiques certains faits d'aspect très spécial, dont il faut rapporter l'origine non à une lésion du thalamus, mais à une lésion de la région sous-optique qui par l'importance des voies de conduction passant à ce niveau, mérite le nom de *carrefour hypothalamique*.

L'analyse d'un certain nombre d'observations cliniques ou anatomo-cliniques, dont certaines déjà publiées sous des noms divers (Cl. Vincent, Conos, Long, Pierre Marie et Foix, Foix et Bouttier, Guillain, Alajouanine et Mathieu), montre qu'il existe des syndromes thalamiques auxquels s'adjoignent des signes cérébelleux par atteinte concomitante de la région sous-optique; d'autre part des faits où la symptomatologie cérébelleuse avec troubles sensitifs domine, l'absence de douleurs permettant d'éliminer l'atteinte du thalamus.

C'est à ces cas que nous avons proposé le nom de syndrome du carrefour hypothalamique. Il est essentiellement caractérisé par cinq ordres de signes unilatéraux : 1° des *signes moteurs*,



Fig. 58. — Syndrome du carrefour hypothalamique.

Photographie de la main. On remarque l'attitude anormale de la main, main en éventail avec les doigts sur des plans différents; cette attitude est modifiée fréquemment par des mouvements involontaires à type athétosique.

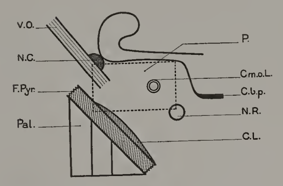


Fig. 59. — Schéma reproduisant les principaux éléments de la région du carrefour hypothalamique. Un rectangle tracé en pointillé (.....) figure le siège de la lésion qui intéressera le faisceau pyramidal, les voies optiques, la voie sensitive arrivant au pulvinar, le pédoncule cérébelleux supérieur ou du moins son efflorescence au-dessus du noyau rouge et enfin le corps de Luys et la queue du noyau caudé. — V.O. : voies optiques; N.C. : noyau caudé (queue), F.Pyr. : faisceau pyramidal; Pal. : pallidum; C.L. : corps de Luys; N.R. : noyau rouge; P. : pulvinar; C.m.o.L. : corps médian optique de Luys; C.b.p. : commissure blanche postérieure.

réalisant une hémiplégie discrète, le plus souvent sans signe de Balinski; 2° des *mouvements involontaires* à type choréo-athétosique avec une attitude anormale, très spéciale, de la main (v. fig. 58), mouvements qui s'exagèrent dans la marche, dans la recherche des syncinésies; 3° des *troubles sensitifs*, réalisant une hémianesthésie avec souvent prédominance sur la sensibilité profonde et particulièrement sur la stéréognosie, mais sans troubles subjectifs, sans douleurs spontanées, fait négatif capital; 4° des *troubles cérébelleux* portant surtout sur la synergie et le tonus, alors que la statique est peu ou pas troublée, réalisant une dissociation inverse de celle observée dans l'atrophie cérébelleuse corticale; 5° une *hémianopsie latérale* homonyme pouvant être incomplète (en quadrant) et parfois une surdité centrale.

Ce syndrome clinique comporte donc, au point de vue anatomique une atteinte discrète de la voie pyramidale, une atteinte de la voie sensitive, respectant plus ou moins complètement le thalamus (de par l'absence de douleurs), une atteinte du pédoncule cérébelleux supérieur, une atteinte de la voie optique. C'est donc en arrière au-dessous et un peu en dehors du thalamus qu'une lésion peut réaliser ce syndrome : un schéma (fig. 59) rend compte de la possibilité de cette réalisation par une lésion limitée où l'atteinte des voies extra-pyramidales et du corps de Luys est peut-être responsable de l'athétose.

Le syndrome du carrefour hypothalamique réalise un ensemble symptomatique particulier, à différencier du syndrome thalamique auxquel il peut d'ailleurs être associé (syndrome mixte thalamique et hypothalamique), de même qu'à une lésion de la partie supérieure du noyau rouge (syndrome thalamo-hypothalamorubrique de Foix).

AGNOSIE. APRAXIE

Un cas d'agnosie auditive (en collaboration avec Laignel-Lavastine). *Société de Neurologie*, février 1921, in *Revue Neurologique*, 1921.

Un cas d'agnosie portant sur la reconnaissance des bruits, des sons élémentaires et des sons musicaux, sans troubles de la compréhension du langage écrit; ces faits, distincts de la surdité verbale pure, très contestable, méritent le nom d'agnosie auditive.

Ch. Foix a relaté un cas semblable au nôtre.

Un cas d'apraxie idéo-motrice bilatérale coïncidant avec une aphasie et une hémiparésie gauche chez une gauchère. Troubles bilatéraux de la sensibilité profonde (en collaboration avec Georges Guillain et Garcin). *Société de Neurologie*, 2 juillet 1925, in *Revue Neurologique*, 1925, t. II, p. 116.

Analyse d'un cas d'apraxie idéo-motrice bilatérale persistante présentant un aspect particulier par les troubles bucco-faciaux, par la dysarthrie spéciale, par la coïncidence de troubles bilatéraux de la sensibilité profonde, par la prédominance de l'agraphie dans les troubles aphasiques, et permettant de discuter l'apraxie bucco-faciale, la dysarthrie de nature apraxique, les rapports de l'apraxie et de l'agnosie sensitive. Cas survenu chez une gauchère.

TROUBLES SYMPATHIQUES DANS L'HÉMIPLÉGIE

Urticaire et hémiplégie (rôle du système nerveux végétatif dans la localisation de certaines manifestations cliniques de choc (en collaboration avec Jacques Lermoyez). *La Presse Médicale*, 21 février 1923.

Étude des troubles sympathiques dans un cas d'hémiplégie récente, avec urticaire localisée au côté hémiplégique. L'urticaire d'abord spontanée pouvait être provoquée expérimentalement par des injections sériques et restait à distribution hémiplégique. Les troubles sympathiques importants consistaient en abolition du réflexe pilo-moteur, sudation intense spontanée et provoquée, troubles vaso-moteurs, localisés au côté paralysé. Ce fait montre que les phénomènes cliniques de choc (Widal et Abrami) s'extériorisent là où se sont développés accidentellement, des troubles sympathiques d'une particulière intensité, éclairant ainsi le rôle du système nerveux végétatif dans la localisation des manifestations cliniques de choc.

SYNDROMES EXTRA-PYRAMIDAUX

Hypertonie généralisée avec troubles d'aspect pseudo-bulbaire, rire et pleurer spasmodique chez un adulte. Localisation pallidale probable (en collaboration avec H. Claude). *Société de Neurologie*, 4 mai 1922, in *Revue Neurologique*, 1922.

Observation d'un cas d'hypertonie remarquable par son intensité avec impossibilité de la station debout, anarthrie par hyper-

tonie, troubles de la déglutition, rire et pleurer spasmodiques, sans signes pyramidaux. Cas d'hypertonie extra-pyramidale, due à des lésions pallidales probables.

Fixité du regard par hypertomie, prédominant dans le sens vertical, avec conservation des mouvements automatico-réflexes, aspect spécial du syndrome de Parinaud par hypertonie, associé à un syndrome extra-pyramidal avec troubles pseudo-bulbaires (en collaboration avec Delafontaine et Lacan). *Société de Neurologie,* novembre 1926, in *Revue Neurologique,* 1926, t. II, p. 410.

Syndrome extra-pyramidal présentant des caractère spéciaux dans la répartition topographique de l'hypertonie, des *crampes hypertoniques* sur le type desquelles nous avons attiré l'attention, des attitudes catatoniques, des troubles de l'équilibre, des troubles pseudo-bulbaires avec conservation du réflexe du voile dù palais. A ce syndrome s'ajoutait un aspect spécial de syndrome de Parinaud par hypertonie (v. Syndrome de Parinaud, chap. V, p. 120).

Études sur les syndromes de désintégration (pseudo-bulbaires lacunaires) et la paraplégie en flexion d'origine cérébrale (V. Première partie, ch. I, p. 21-36).

V. — AFFECTIONS DU MÉSOCÉPHALE ET DU CERVELET

SYNDROME DE PARINAUD

Syndrome de Parinaud (paralysie verticale du regard) et strabisme concomitant, consécutifs à un état myoclonique des muscles oculo-moteurs au cours d'une encéphalite épidémique (en collaboration avec H. Lagrange et Perisson). *Société de Neurologie*, 3 juillet 1924, in *Revue Neurologique*, 1924, t. II, p. 78.

Paraplégie en flexion avec état parkinsonien et syndrome de Parinaud (en collaboration avec Bouttier et Girot). *Société de Neurologie*, 13 décembre 1922, in *Revue Neurologique*, 1922.

Tumeur de la région des tubercules quadrijumeaux et de la glande pinéale traitée par la radiothérapie profonde. Guérison depuis un an avec persistance seulement d'une séquelle motrice oculaire (paralysie de l'élévation des yeux (en collaboration avec P. Gibert). *Société de Neurologie*, 2 décembre 1926, in *Revue Neurologique*, 1927, p. 108.

Le syndrome de Parinaud est d'observation rare. Sa fréquence s'est un peu accrue depuis l'apparition de l'*encéphalite épidémique*. Nous avons rapporté deux cas relevant de cette étiologie; dans le premier cas, le syndrome de Parinaud s'accompagnait de ptosis et d'areflexie pupillaire et avait succédé à des troubles cloniques des globes oculaires, véritable myoclonie oculaire d'abaissement et de convergence, exemple frappant de la *substitution de troubles toniques à des troubles cloniques*, analogue à la succession d'un syndrome parkinsonien à des myoclonies ou des bradycinésies. Dans le deuxième cas, le syndrome de Parinaud associé à un syndrome parkinsonien et à une paraplégie en flexion permettait de localiser à la région mésocéphalique les lésions causales de ce dernier syndrome.

A côté de ces syndromes de Parinaud d'étiologie encéphalitique, nous avons rapporté un syndrome de Parinaud dû à une *tumeur*

de la région des tubercules quadrijumeaux et de la glande pinéale (v. Tumeurs cérébrales, p. 110) et que le traitement radiothérapique améliora dans des proportions considérables, ne laissant subsister qu'une paralysie de l'élévation des yeux.

Fixité du regard par hypertonie, prédominant dans le sens vertical, avec conservation des mouvements automatico-réflexes; aspect spécial du syndrome de Parinaud par hypertonie, associé à un syndrome extra-pyramidal avec troubles pseudo-bulbaires (en collaboration avec Delafontaine et Lacan). *Société de Neurologie*, 4 novembre 1926, in *Revue Neurologique*, 1926, t. II, p. 410 (avec 3 fig.).

Le syndrome de Parinaud est caractérisé par l'impossibilité des mouvements volontaires d'élévation et d'abaissement des globes oculaires; chez un malade présentant un tel syndrome avec, d'ailleurs, lenteur et difficulté des mouvements de latéralité, et également un syndrome extra-pyramidal très spécial (v. Syndromes extra-pyramidaux, chap. IV, p. 118) nous avons montré que les mouvements volontaires d'élévation et d'abaissement pouvaient être mis en évidence dans certaines conditions, suggérant ainsi qu'on se trouvait devant des troubles d'ordre tonique et non paralytique. Comme le montrent les figures ci-contre (fig. 60) la mise en jeu des synergies de la tête et du cou d'une part, des globes oculaires de l'autre, permet cette démonstration.

L'inflexion ou l'extension de la tête modifient l'orientation du regard dans le sens inverse à celui vers lequel elle est portée (mouvement synergique oculaire automatico-réflexe); de la position ainsi prise, par suite du réflexe syncinétique, le sujet peut mouvoir son globe oculaire jusqu'au plan horizontal du regard. Il existe donc chez un sujet à motilité volontaire nulle pour les mouvements verticaux des globes oculaires, des mouvements automatico-réflexes de sens vertical déclanchés par les positions extrêmes de flexion ou d'extension de la tête; des positions ainsi créées par le déplacement réflexe, le globe peut revenir à la position fixe du regard par un mouvement volontaire.

Cette démonstration permet de conclure à un trouble tonique, insuffisant pour abolir le réflexe syncinétique, suffisant pour empêcher le mouvement volontaire qui ne peut jouer qu'après rupture de l'équilibre produite par le jeu réflexe. Ces faits permettent d'envisager dans le complexe moteur oculaire, un trouble

spécial de la motilité, d'ordre hypertonique et de décrire un syndrome de fixité horizontale du regard par hypertonie.

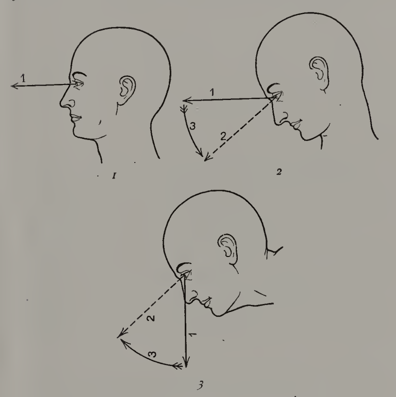


Fig. 60. — Fixité du regard par hypertonie.

I. Regard horizontal, la tête en position normale.
II. La tête est fortement fléchie, le regard reste horizontal puis passe (flèche 2) en position (3) correspondant à l'axe orbitaire, exécutant ainsi *un mouvement volontaire d'abaissement des globes.*
III. Même phénomène en sens inverse par redressement forcé de la tête, *mouvement volontaire d'élévation des globes.*

Un cas de tubercule de la protubérance (en collaboration avec H. Claude et Schoeffer). *Société de Neurologie*, 6 juillet 1922, in *Revue Neurologique*, 1922.

Étude anatomique d'un cas de tubercule de la protubérance ayant entraîné un syndrome protubérantiel complexe.

Sur un cas d'atrophie cérébelleuse portant sur le système dento-rubrique (dyssinergia cerebellaris myoclonica de Ramsay Hunt) (en collaboration avec Georges Guillain et Célice). *Revue d'oto-neuro-oculistique*, octobre 1925, p. 589.

Type spécial d'épilepsie-myoclonie isolé par Ramsay Hunt en 1921 et dont on n'avait pas rapporté de cas en France. Il existait chez ce malade : des crises épileptiques généralisées, des secousses myocloniques disséminées, des troubles cérébelleux prédominant sur la coordination, ensemble relevant de l'atteinte de la voie cérébelleuse dento-rubrique.

Hémorragie cérébelleuse avec spasmes toniques et attitude de rigidité des membres inférieurs (en collaboration avec Georges Guillain et Marquézy). *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 13 juillet 1923, p. 1120 avec 1 figure.

Au cours d'un coma à début brusque existait une attitude d'hyper-extension des quatre membres analogue à celle qu'on observe dans certaines maladies de Little ou dans la rigidité décérébrée expérimentale, avec des spasmes toniques. Il existait à l'autopsie, une hémorragie du cervelet se prolongeant de la surface corticale jusqu'au noyau denté. Ce fait est à rapprocher des « tonic fits » et des hypertonies cérébelleuses décrits par H. Jackson.

Syphilis du métencéphale à forme ponto-cérébelleuse (en collaboration avec Georges Guillain et Marquézy). *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 20 avril 1923, p. 605.

Ensemble symptomatique rappelant le syndrome dû au développement des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux et lié à une syphilis évolutive.

Syndrome cérébelleux au cours du paludisme primaire (en collaboration avec Charles Foix). *Société de Médecine de l'armée d'Orient*, 1917.

Hémi-syndrome cérébelleux analogue aux faits des auteurs italiens.

VI. — COMPRESSIONS MÉDULLAIRES

ANGIOCÈLE DE LA PIE-MÈRE SPINALE

Paraplégie par compression due à un volumineux angiocèle de la pie-mère spinale. Contribution à l'étude des compressions médullaires dues à des formations vasculaires pathologiques (en collaboration avec Georges Guillain). *Journal de Neurologie et de Psychiâtrie*, Bruxelles, 1925, p. 689 (avec 3 fig.).

Type de compression médullaire réalisé par un processus vasculaire se présentant sous l'aspect de dilatations variqueuses volumineuses et diffuses des vaisseaux pie-mériens, et dont on retrouve une quinzaine d'observations dans la littérature sous des noms divers (anévrysme crisoïde, telangiectasie de la moelle, etc.). Nous en avons rapporté un exemple où l'histoire clinique fut celle d'une compression lente de la moelle et où l'intervention montra que la compression était due à une véritable angiocèle de la pie-mère spinale. Le lipiodol donnait une image très spéciale, véritable négatif des saillies de la tumeur variqueuse. Nous avons relevé les notions tirées des diverses observations publiées et tenté une description d'ensemble; il faut distinguer trois ordres de faits : les anévrysmes crisoïdes, les dilatations variqueuses circonscrites, et enfin les dilatations variqueuses diffuses ou mieux *l'angiocèle de la pie-mère spinale* comme dans notre cas. Le siège en est variable; le tableau clinique est généralement celui d'une compression lente; parfois l'évolution subit des poussées comme dans les myélites. Enfin l'exérèse chirurgicale complète est impossible. Les examens anatomiques devront renseigner sur l'état de la moelle et l'importance de dilatations vasculaires semblables dans son intérieur.

COMPRESSIONS MÉDULLAIRES DE NATURE MALIGNE

Lymphosarcome métastatique extra-dural ayant déterminé une compression médullaire d'apparence primitive, d'évolution rapidement progressive. Laminectomie : extirpation et radiothérapie. Guérison (en collaboration avec Georges Guillain et Perisson). *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 10 juillet 1925, p. 1057.

Compression médullaire d'installation rapide et d'apparence primitive, l'attention n'ayant été attirée sur un ganglion hypertrophié de l'aine, que par la constatation d'un lymphosarcome sur les fragments d'une masse extra-durale prélevée à l'intervention. Cette observation démontre la nécessité de penser à l'*étiologie maligne d'une compression médullaire d'installation et de développement rapide*, étiologie dont on cherchera toujours la genèse dans une métastase. La radiothérapie profonde supplée ici à une exérèse forcément incomplète et donne des résultats remarquables. Nous avons rapporté un autre exemple d'évolution subaiguë dans un cas de compression de la queue de cheval due à un sarcome primitif des racines, qui confirme que la rapidité de développement d'une compression médullaire est un des meilleurs signes en faveur de son étiologie maligne (v. ci-dessous).

XANTHOCHROMIE SUS-TUMORALE ET COMPRESSIONS BASSES

Sarcome périthélial de la queue de cheval avec xanthochromie du liquide céphalo-rachidien au-dessus de la tumeur. Localisation par le lipiodol. Ablation chirurgicale (en collaboration avec Georges Guillain, P. Mathieu et I. Bertrand). *Revue Neurologique*, mai 1914, p. 513 (avec 7 fig.).

DEMERLIAC. — **Contribution à l'étude de certains aspects du liquide céphalo-rachidien. La xanthochromie dans les tumeurs rachidiennes basses.** *Thèse de Paris*, Legrand édit., 1925.

Syndrome de la queue de cheval à évolution très rapide dû à une tumeur conjonctive vasculaire, un sarcome périthélial diffus, très vasculaire, confirmant ce que nous avons dit plus haut du *mode d'évolution* des tumeurs juxta-médullaires malignes. L'injection de lipiodol (Sicard) a permis une localisation précise et l'exérèse jointe à la radiothérapie a donné lieu à un succès thérapeutique très complet. Nous avons relaté deux faits parti-

culiers dans ce cas de tumeur de la queue de cheval, en plus du caractère d'évolution, fonction de sa nature maligne; d'abord un *aspect pseudo-pottique*, dû à la rigidité très marquée de la colonne vertébrale; ensuite, l'existence de *xanthrochromie* du liquide céphalo-rachidien *au-dessus de la tumeur*, fait déjà signalé par Cushing et Ayer, dans des cas de tumeur de la queue de cheval; cette notion est importante à connaître pour éviter des erreurs de localisation de la tumeur.

Nous avons fait consacrer la thèse de Demerliac à l'étude de ces xanthochromies dans les compressions basses, appuyée sur de nouvelles observations : il découle de nos constatations que la xanthochromie sus-tumorale est particulièrement fréquente dans les *compressions basses* et surtout de la queue de cheval, dans les *compressions incomplètes* (d'où absence de blocage complet et filtration au-dessus de la tumeur de la xanthochromie sous-tumorale (v. plus loin Compressions de la moelle dorsale inférieure), enfin de la *nature vasculaire de la tumeur*.

COMPRESSIONS DE LA MOELLE DORSALE INFÉRIEURE ET RÉFLEXE MÉDIO-PUBIEN

Considérations sur la symptomatologie et le diagnostic d'une tumeur intra-rachidienne de la région dorsale inférieure. Opération et guérison complète (en collaboration avec Georges Guillain, Périsson et Petit-Dutaillis). *Société de Neurologie*, 6 novembre 1924, in *Revue Neurologique*, 1925, nº 1, p. 11 (avec 7 fig.).

Valeur séméiologique de la dissociation des réponses abdominale et crurale du réflexe médio-pubien pour localiser la hauteur d'une compression médullaire (en collaboration avec Georges Guillain). *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 15 décembre 1923, p. 1215.

Tumeur de la région dorsale inférieure (fibrogliome radiculaire) dont la symptomatologie et l'évolution ont présenté plusieurs caractères dignes d'intérêt. D'abord, le diagnostic de compression médullaire, fait de façon précoce par l'existence de xanthochromie du liquide céphalo-rachidien, alors que la paraplégie était modérée, les troubles sensitifs presque nuls et ne dépassant pas L_5, ne pouvait s'accompagner d'un diagnostic topographique que sur un seul signe, la disparition de la réponse abdominale du réflexe médio-pubien; cette réponse reparut le lendemain de l'extirpation de la tumeur affirmant ainsi la *valeur localisatrice du réflexe*

médio-pubien dans les affections de la moelle dorsale inférieure. Ensuite, on a pu mettre en évidence par l'épreuve du lipiodol, à deux mois de distance, l'évolution de la compression en deux phases : une *phase d'absence de cloisonnement* de l'espace sous-anachroïdien avec absence d'arrêt du lipiodol, xantochromie sus-tumorale; une *phase de cloisonnement* complet, de blocage avec arrêt total du lipiodol, disparition de la xanthochromie sus-tumorale. Ces faits montrent d'ailleurs qu'une épreuve du lipiodol négative, dans un cas de syndrome clinique net de compression ne permet pas d'en éliminer l'existence avant un nouvel examen.

COMPRESSION MÉDULLAIRE ET SYPHILIS

Compression médullaire de la région dorsale moyenne chez une malade syphilitique, avec syndrome de Froin et réaction de Wassermann positive dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Considérations sur la symptomatologie, la nature et le traitement de cette compression (en collaboration avec O. Crouzon et Delafontaine). *Société de Neurologie*, 2 décembre 1926, in *Revue Neurologique*, 1926, t. II, p. 577 (avec fig.).

Compression médullaire chez une malade syphilitique avec réaction de Wassermann positive dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Constatations et résultats opératoires (en collaboration avec O. Crouzon, Petit-Dutaillis et Delafontaine). *Société de Neurologie*, 7 avril 1927, in *Revue Neurologique*, mai 1926.

Dans un cas de syndrome paraplégique progressif, la constatation de réaction de Wassermann positive dans le sang et le liquide céphalo-rachidien pose un problème étiologique difficile, lorsque le tableau clinique est indiscutablement celui d'une compression médullaire (contracture importante avec exagération de l'automatisme médullaire, troubles sensitifs à limite supérieure nette, syndrome de Froin confirmée par un arrêt total du lipiodol dans la cavité sous-anachroïdienne). Est-ce une néoformation syphilitique qui est la cause de la compression? Est-ce une compression par tumeur chez une syphilitique? La première hypothèse semble démentie par l'échec du traitement spécifique. Dans la deuxième, on ne s'explique pas les réactions humorales positives. On arrive à se demander s'il ne s'agirait pas d'une compression syphilitique inaccessible au traitement, un étranglement de la moelle par sclérose méningée. Ce sont ces considérations que nous avons discuté dans un cas longuement étudié où nous avons conclu à

la nécessité d'une intervention exploratrice. L'intervention montra qu'il existait une tumeur, fibrogliome radiculaire, englobé par son pôle inférieur dans un processus d'anachroïdite spécifique qui en rendit l'exérèse très difficile. L'amélioration fut importante et le traitement spécifique longtemps continué permit de négativer les réactions humorales. De tels faits montrent la difficulté de préciser cliniquement l'étiologie précise d'une compression médullaire sur un terrain syphilitique, la possibilité de lésions mixtes et l'intérêt de l'intervention exploratrice.

FORME PSEUDO-TUMORALE DES MYÉLITES

Myélites à symptomatologie de compression médullaire (forme pseudo-tumorale des myélites) (en collaboration avec Girot). *Société de Neurologie*, 8 janvier 1925, in *Revue Neurologique*, 1925, t. I, p. 66.

Nous avons décrit l'aspect pseudo-tumoral des myélites, notion d'intérêt diagnostique évident, non signalée jusqu'alors.

Ces myélites *à la phase terminale de leur évolution* peuvent simuler de très près le tableau d'une compression médullaire. L'affection passe, en effet, souvent par plusieurs stades : phase de claudication intermittente, phase de paraplégie confirmée, phase hyper-spasmodique avec troubles sensitifs et automatisme médullaire. Dans ces cas, on peut même voir souvent s'installer peu à peu des paraplégies en flexion, de même que chez les pseudo-bulbaires (comme nous l'avons montré), on peut observer tous les stades entre le pseudo-bulbaire avec contracture d'automatisme latente et la paraplégie en flexion d'origine cérébrale.

Le diagnostic avec les compressions repose sur l'anamnèse plus que sur les signes objectifs ou même que sur les douleurs (qui existent fréquemment dans ces myélites), et également sur l'absence de dissociation allumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien. D'autre part, c'est un aspect évolutif tardif et souvent à l'occasion d'une poussée traduisant une lésion médullaire transverse récente.

Ces faits sont d'intérêt clinique et théorique certain et leur comparaison avec l'évolution des lésions cérébrales séniles est très suggestive.

VII. — TABES

LE TABES POLYARTHROPATHIQUE

Le tabes polyarthropathique (en collaboration avec Charles Foix. *Le Bulletin médical*, 30 juin 1923, nº 27, p. 771, (avec 11 figures).

D'après deux observations remarquables par l'importance du processus arthropathique qui frappe dans les deux cas un grand nombre d'articulations (14 articulations dans le premier cas, 10 dans le second), nous avons isolé un type clinique d'arthropathies tabétiques multiples et décrit l'aspect très spécial de la main déformée par de nombreuses arthropathies des petites articulations des doigts (*main tabétique arthropathique*). Nous avons souligné l'indépendance des arthropathies par rapport aux autres signes tabétiques (le premier de nos malades avait un tabes extrêmement fruste et la plupart de ses réflexes était conservé, alors que chez le deuxième le tableau clinique du reste du syndrome tabétique était banal). Cette individualité des arthropathies engage donc à les distinguer des autres troubles, dus aux lésions radiculaires, et l'existence d'arthropathies dans la syringomyélie, où les lésions radiculaires manquent, confirme cette opinion; aussi, selon nous, l'origine des altérations articulaires est-elle autre que celle qui donne lieu aux autres symptômes tabétiques qui, eux, vont de pair; et sur diverses raisons anatomo-cliniques ou tirées de la pathologie générale, nous avons invoqué une *pathogénie sympathique* des arthropathies tabétiques (lésions du sympathique médullaire ou extra-médullaire). Cette pathogénie a reçu récemment l'appui d'un certain nombre de faits (entre autres Froment, de Lyon; Th. d'Exaltier, Lyon; Th. de Bascourret, Paris).

LES POUSSÉES ÉVOLUTIVES DU TABES

Poussée évolutive syphilitique, ayant déterminé au niveau des membres inférieurs, au cours d'un tabes fruste ancien, un syndrome poliomyélitique, de l'ataxie et des mouvements involontaires (en collaboration avec Georges Guillain et L. Girot), *Société de Neurologie*, 7 février 1924, in *Revue Neurologique*, 1924, t. I, p. 254.

Tabes à début par ataxie aiguë curable (**poussée évolutive initiale du tabes à type d'ataxie aiguë transitoire**) (en collaboration avec Périsson). *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 25 juillet 1924, nº 27.

Étude comparative des différentes réactions biologiques du liquide céphalo-rachidien des tabétiques (en collaboration avec R. Marquézy). *Le Bulletin médical*, 30 juin 1923, nº 27, p. 778 (avec 5 tableaux et 2 fig.).

L'apparition, au cours d'un tabes fruste latent, d'une véritable *poussée évolutive* se traduisant par des troubles divers allant de l'ataxie aiguë aux syndromes poliomyélitiques est une notion nouvelle que nous avons, l'un des premiers, contribué à établir, en présentant divers exemples de ces faits, en montrant leurs caractères évolutifs, biologiques et leur mode de réaction aux agents thérapeutiques.

Dans l'un de nos cas, il s'agissait d'un tabès fruste avec douleurs fulgurantes datant de vingt ans et non traité, où apparaissent brusquement, localisés au niveau des membres supérieurs, des troubles paralytiques avec atrophie musculaire sans trouble de la sensibilité superficielle (syndrome poliomyélitique), de l'ataxie avec troubles de la sensibilité profonde, des mouvements involontaires; le liquide céphalo-rachidien présentait toutes les réactions de la syphilis en évolution. Il s'agissait donc, sur un fond de tabes fruste ancien, d'une véritable poussée évolutive, à type de poliomyélite antérieure et postérieure.

Un autre cas concernait également un tabes fruste avec abolition des réflexes sans douleurs ou autre symptôme fonctionnel; il se développa brusquement une grande ataxie; le liquide céphalo-rachidien était le siège de modifications très importantes révélant une syphilis évolutive. Le traitement agit très rapidement sur cette poussée évolutive initiale à type d'ataxie aiguë, analogue aux faits décrits par Georges Guillain.

Dans ces diverses manifestations qui caractérisent les poussées évolutives du tabes, il y a donc à souligner :

Le *début brusque* sur un terrain de tabes fruste, d'ordinaire;

Le type des *manifestations* qui va d'un syndrome poliomyélitique à un syndrome ataxique aigu;

L'existence constante de réactions du *liquide céphalo-rachidien*.

L'action souvent très efficace du *traitement* sur la rétrocession des symptômes.

Ces poussées évolutives sont, vraisemblablement, sous la dépendance de phénomènes surtout inflammatoires, d'où le début brusque, les réactions humorales positives et l'influence du traitement sur leur rétrocession.

Ch. Foix et Lagrange ont également insisté, à leur tour, sur ces poussées évolutives du tabes (*Bulletin Médical*, avril 1924).

LES MOUVEMENTS INVOLONTAIRES DES TABÉTIQUES

Étude de certains mouvements involontaires observés au cours du tabes (en collaboration avec Georges Guillain et L. Girot). *Annales de Médecine*, novembre 1926, p. 530.

Ce mémoire est consacré à l'étude des mouvements involontaires chez les tabétiques. Nous en avons décrit trois types différents par leurs caractères, leur siège, leurs rapports avec les autres signes tabétiques et leurs rapports avec l'évolution du tabes.

Le premier groupe concerne des mouvements surtout d'*aspect athétosiforme* variables, non rythmés, déclanchés fréquemment par les mouvements volontaires, la marche, atténués par le repos. Leur *siège* est surtout aux *extrémités* qui sont d'ailleurs atteintes de *déformations* très spéciales à ces cas. Leurs rapports avec les autres signes tabétiques sont évidents; ils *coexistent* étroitement avec des troubles du tonus, de la sensibilité superficielle et profonde, surtout de la motilité avec troubles ataxiques. Enfin, ils suivent l'évolution du tabes, apparaissant au cours des *poussées évolutives*, en même temps que d'autres manifestations d'ordre tabétique. Ce sont là les *vrais mouvements involontaires tabétiques*.

Le deuxième groupe concerne un *tremblement rythmique*, diminuant au repos, s'exagérant à la fin du mouvement volontaire comme un tremblement intentionnel, tremblement à la fois statique et kinétique, s'accompagnant de signes de la série cérébelleuse. Son *siège* est toute l'étendue des membres et non plus les extrémités. Il n'y a pas de *rapport* avec les autres signes tabétiques, ni avec leur évolution; il s'agit d'un tremblement mésocéphalique

dû sans doute à une lésion syphilitique en foyer; il est à rapprocher des *tremblements parkinsoniens*, au cours du tabes, également indépendants de ce dernier et dus à l'atteinte syphilitique du mésocéphale et des connexions striées.

Le troisième groupe concerne des mouvements à type clonique de siège très restreint : voile du palais, langue, face, dus aussi à une lésion focale de la calotte mésocéphalique (syndrome myoclinique de la calotte protubérantielle de Foix).

En somme, véritablement tabétiques sont seulement les mouvements du premier type, étroitement liés aux signes toniques et sensitifs du tabes et localisés aux extrémités. Les autres mouvements involontaires sont dus à la coexistence de lésions hautes, surtout mésocéphaliques, d'origine syphilitique chez un tabétique.

LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN DES TABÉTIQUES

Étude comparative des différentes réactions biologiques du liquide céphalo-rachidien des tabétiques (en collaboration avec R. Marquézy). Le *Bulletin Médical*, 30 juin 1923, n° 27, p. 778 (avec 5 tableaux et 2 fig.).

Étude du liquide céphalo-rachidien dans 40 cas de tabes où nous avons noté de façon comparative, réactions cellulaires, taux d'albumine, réaction de Pandy, de Weichbrodt, réaction de Bordet-Wassermann et réaction du benjoin colloïdal, en fonction du type clinique du tabes (tabes nettement évolutifs caractérisés en dehors des signes majeurs par un épisode récent, tabès avec lésions extensives du névraxe, tabes frustes, tabes fixés, non évolutifs).

Dans les *tabes évolutifs*, il existe presque toujours des réactions positives et concordantes du liquide céphalo-rachidien; les cas où les réactions ne concordent pas sont l'exception et alors même, réactions cellulaires ou humorales ont une quasi-constance.

Les *tabes avec lésions extensives du niveau* se comportent comme des tabes évolutifs .Il en est de même de la plupart des *tabes incipiens*, même très *frustes*.

Il existe enfin des *tabes fixés, non évolutifs* avec liquide céphalo-rachidien normal pour toutes les réactions; il peut cependant survenir parfois, dans ces cas, un nouvel accident dans l'évolution du tabes, d'où nécessité d'être réservé dans l'établissement du pronostic d'un tabes même fixé.

Cette étude nous a servi à montrer l'intérêt de ces distinctions évolutives en fonction des réactions du liquide céphalo-rachidien et la notion de poussées évolutives précédemment étudiées concorde avec ces faits.

VIII. — SCLÉROSE EN PLAQUES

LE SYNDROME MYÉLITIQUE AIGU TERMINAL DE LA SCLÉROSE EN PLAQUES

Sclérose en plaques avec poussée évolutive ayant déterminé un syndrome de myélite aiguë ascendante (Etude anatomo-clinique et expérimentale). (En collaboration avec Henri Claude.) *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris.* Séance du 11 avril 1924, et *L'Encéphale* (avec 8 figures) (sous presse).

Dans ce travail, nous avons individualisé un mode de terminaison de la sclérose en plaques très particulier : une poussée évolutive aiguë revêtant l'allure d'un syndrome de myélite aiguë ascendante rapidement fatal.

L'*histoire clinique* de notre première observation (depuis nous avons observé plusieurs faits absolument identiques) peut se résumer ainsi : une jeune femme atteinte de sclérose en plaques typique ayant subi déjà deux fois des poussées évolutives, peu après une ponction lombaire, est atteinte de monoplégie, puis de paraplégie flasque avec troubles sensitifs globaux, troubles trophiques et sphinctériens considérables; ce tableau de myélite aiguë réalise d'abord un syndrome de section totale de la moelle auquel succède ensuite une phase d'automatisme médullaire avec attitude en flexion, automatisme des réservoirs, puis se développe progressivement une évolution ascendante qui se termine en trois semaines par la mort au milieu de phénomènes bulbaires.

L'*étude anatomique* montre en plus de plaques de sclérose persistant dans les régions haute et basse du névraxe, une myélite aiguë, diffuse, allant de D-12 à la région bulbaire, où l'on note l'intensité et la diffusion des lésions cylindraxiles, à l'inverse de ce qu'on voit dans la plaque de sclérose classique, ainsi que des périvascularites très marquées.

Cette poussée évolutive brutale, terminaison d'une sclérose en plaques montre que le processus lent ou subaigu de cette infection peut s'intensifier dans certains cas et aboutir aux grandes désintégrations myéliniques diffuses des myélites infectieuses. Il souligne d'autre part la tendance du processus de cette affection à revêtir l'allure de poussées évolutives dont ce type est l'expression majeure. Une étude expérimentale de ce cas, qui paraissait particulièrement favorable à l'expérimentation est restée négative, en employant d'une part le liquide céphalo-rachidien et d'autre part les émulsions de la moelle prélevée post-mortem.

Des faits de même ordre ont été rapportés par Georges Guillain et Marquézy, Sezary et Jumentiè qui confirment ce type d'évolution de la sclérose en plaques.

LA FORME AIGUË DE LA SCLÉROSE EN PLAQUES

Dans ce travail qui doit paraître sous peu, nous relatons avec le Pr Georges Guillain, un cas de sclérose en plaques d'évolution exceptionnelle, puisque la durée totale de l'affection n'a été que de trois semaines; l'évolution s'est faite en trois phases; une phase initiale mésocéphalique, avec diplopie, troubles du sommeil, atteinte de la 7e paire, ayant simulé l'encéphalite épidermique; puis une phase médullaire, paraplégie spasmodique avec troubles sphinctériens et signes cérébelleux; enfin une phrase myélitique terminale avec flaccidité et mort par phénomènes bulbaires. Le liquide céphalo-rachidien montrait une légère réaction méningée et la dissociation maintenant classique entre la réaction de Wassermann négative et la réaction de benjoin colloïdal sub-positive. L'étude anatomique permit de constater des plaques de sclérose typiques, mais en nombre extrêmement restreint, une plaque cervicale, deux plaques mésocéphaliques, l'une protubérantielle, l'autre pédonculaire, enfin un processus myélitique subaigu cervico-mésocéphalique.

De tels faits sont rares, la littérature ne rapporte que quelques cas dits sclérose en plaques aiguës, la plupart sont discutables et concernent des myélites à foyer disséminé; l'évolution la plus rapide a été de plus de deux mois. Aussi ce cas de forme aiguë de sclérose en plaques est-il important pour démontrer l'évolution que peut revêtir l'affection et prête à considérer, ramassée en une seule poussée évolutive, le raccourci de ce qu'on peut observer dans la

sclérose en plaques; atteinte mésocéphalique, atteinte médullaire, poussée myélitique terminale.

SCLÉROSE EN PLAQUES ET ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE

Sclérose en plaques probable à forme cérébelleuse consécutive à l'encéphalite épidémique (en collaboration avec Souques). *Société de Neurologie*, juillet 1921, in *Revue Neurologique*, 1921.

La valeur sémiologique des narcolepsies, en dehors de l'encéphalite léthargique (en collaboration avec Baruk). *Le Progrès Médical*, 24 avril 1926.

Après une encéphalite caractéristique, un sujet présente un syndrome cérébelleux extrêmement intense avec énormes troubles de la statique et de la coordination. L'abolition des réflexes cutanés abdominaux, l'exaltation des réflexes tendineux, les troubles de la parole pouvaient, en outre, faire supposer qu'il s'agissait d'une forme cérébelleuse de la sclérose en plaques, post-encéphalitique.

Ce problème que nous avons posé les premiers avec M. Souques a été discuté plus d'une fois depuis lors (Beriel, de Massary, etc.) sans qu'on en ait fourni de preuves démonstratives.

Il faut d'ailleurs être très réservé à ce sujet, à notre sens, car le symptôme somnolence appartient aux deux affections. Signalée par Guillain dans la sclérose en plaques, la somnolence et même des accès de narcolepsie ne sont pas exceptionnels au début de la sclérose multiple (nous en avons rapporté plusieurs observations) et pourraient faire poser ce diagnostic au début et conclure, plus tard, sans raison valable à l'étiologie encéphalitique de l'affection.

L'ORIGINE INFECTIEUSE DE LA SCLÉROSE EN PLAQUES

Sur la nature infectieuse de la sclérose en plaques. *Progrès Médical*, 1925, p. 794.

Dans ce travail nous avons développé un certain nombre de données anatomo-cliniques permettant de conclure à la nature infectieuse et même à la nature infectieuse spécifique de la sclérose en plaques, ainsi que les raisons qui plaident, selon nous, pour l'hypothèse d'un virus neurotrope.

La *nature infectieuse* de la sclérose en plaques est démontrée par son évolution; le *début aigu*, l'*évolution par poussées*, enfin la *terminaison* parfois par un grand syndrome *myélitique aigu* sont

autant d'arguments, en faveur de la nature infectieuse, dont nous rapportons des exemples caractéristiques avec faits anatomiques.

La *nature spécifique* de l'infection, tirée de l'identité constante des tableaux cliniques et évolutifs, tirée de l'absence de donnée étiologique précise, n'est obscurcie que par la question des pseudo-scléroses en plaques, dues à des lésions disséminées et, elles, d'étiologies diverses. Quant à l'étiologie *syphilitique*, aucun argument valable ne permet de l'admettre. L'origine *spirochétosique* ne repose également sur aucun argument clinique ou expérimental confirmé; elle est contraire, selon nous, à la pathologie générale de cette affection qui ne comporte pratiquement pas de réaction méningée. C'est à l'encéphalite et à la poliomyélite qu'il faut comparer la sclérose en plaques; aussi n'est-ce pas au liquide céphalo-rachidien qu'il faudrait s'adresser logiquement pour l'expérimentation, mais aux émulsions de centres nerveux qui doivent vraisemblablement contenir le virus neurotrope causal. Notre expérimentation, dirigée dans ce sens, est d'ailleurs restée négative.

IX. — SCLÉROSE LATÉRALE AMYOTROPHIQUE. PARALYSIE BULBAIRE

1° RAPPORTS DE LA PARALYSIE BULBAIRE CHRONIQUE ET DE LA SCLÉROSE LATÉRALE AMYOTROPHIQUE

Sur un cas de paralysie bulbaire chronique avec lésions nucléaires pures (un type de paralysie glosso-labio-laryngée indépendante de la sclérose latérale amyotrophique) (en collaboration avec Georges Guillain et I. Bertrand). (*Revue Neurologique*, t. I, nº 5, mai 1925, p. 577 avec 4 figures).

La paralysie labio-glosso-laryngée chronique est communément considérée, même à l'état isolé, comme un aspect de la sclérose latérale amyotrophique, comme la forme bulbaire de la maladie de Charcot (Charcot, Leyden, Déjérine). Déjérine affirme même qu'il n'existe pas d'autopsie de paralysie glosso-labio-laryngée avec intégrité des faisceaux pyramidaux et qu'une paralysie bulbaire chronique pure (Remak, Reinhold) n'existe pas. Aussi, cette opinion étant uniformément admise, la constatation d'une paralysie bulbaire progressive entraîne-t-elle constamment, en clinique, le diagnostic de sclérose latérale amyotrophique.

Nous avons dans ce mémoire basé sur une observation anatomo-clinique longuement étudiée, montré qu'on ne saurait être aussi absolu et qu'on ne pouvait refuser d'admettre l'existence de paralysie bulbaire chronique pure. Notre cas concernait un homme âgé, atteint de paralysie glosso-labio-laryngée typique ayant eu une durée de près de quatre ans et une évolution progressive. L'examen anatomique ne montra que des lésions nucléaires pures portant sur les noyaux bulbaires (noyau de l'hypoglosse, noyaux de l'aile grise et du faisceau solitaire) sans aucune altération myélinique des voies motrices.

L'absence complète de lésion pyramidale dans ce cas de paralysie

bulbaire chronique avec lésions nucléaires pures importantes permet donc de rejeter l'hypothèse d'une forme bulbaire de sclérose latérale amyotrophique comme c'est la règle dans la majorité des cas de cet ordre et oblige à admettre en nosographie l'existence de paralysies bulbaires chroniques autonomes, sans que l'on puisse préjuger actuellement, de leur étiologie.

Le cadre de la paralysie bulbaire chronique pure doit être conservé comme celui de la poliomyélite chronique.

2° ASPECTS PARTICULIERS DE LA SCLÉROSE LATÉRALE AMYOTROPHIQUE

Réflexe cutané plantaire en flexion coexistant avec la surréflectivité tendineuse dans la sclérose latérale amyotrophique (en collaboration avec Georges Guillain). *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie.* Séance du 2 juin 1924, p. 283.

Il est classique d'admettre que dans la sclérose latérale amyotrophique, les réflexes tendineux sont exagérés et que le réflexe cutané plantaire se fait en extension. Aussi avons-nous rapporté 4 cas, où malgré la surréflectivité tendineuse (avec clonus du pied dans 2 cas) le réflexe cutané plantaire amenait la flexion des orteils. Cette dissociation, classique dans les lésions corticales, ne doit donc pas faire rejeter le diagnostic de maladie de Charcot.

Sclérose latérale amyotrophique à forme monoplégique brachiale (en collaboration avec Georges Guillain). *Société de Neurologie de Paris*, séance du 12 avril 1923, in *Revue Neurologique*, avril 1923, p. 416.

L'atteinte des membres supérieurs dans la sclérose latérale amyotrophique est très rapidement bilatérale et symétrique. Cette observation concerne un malade atteint depuis déjà deux ans d'une atrophie musculaire myélopathique d'un membre supérieur avec contractions fibrillaires, surréflectivité tendineuse avec diffusion des réponses, absence de troubles sensitifs et de modifications du liquide céphalo-rachidien, évolution lente. Le diagnostic de forme monoplégique de sclérose latérale amyotrophique fut confirmé ultérieurement par l'évolution; la maladie de Charcot peut donc revêtir non seulement un aspect hémiplégique (P. Marie, Bouttier et I. Bertrand), mais même monoplégique pendant une assez longue période de temps.

Paralysie labio-glosso-laryngée à début brusque symptomatique d'une sclérose latérale amyotrophique (en collaboration avec Georges Guillain et Baruk). *Société de Neurologie de Paris*, séance du 5 février 1925, in *Revue Neurologique*, 1925, t. I, p. 215.

Observation de paralysie labio-glosso-laryngée typique avec atrophie linguale et fibrillations, atrophie des muscles trapèze et sterno-cléido-mastoïdien, très léger début d'atrophie d'une éminence thenar, dont l'intérêt est de s'être installée brusquement par des troubles de la parole apparus du jour au lendemain, fait à rapprocher des poussées évolutives qu'on observe dans plusieurs maladies infectieuses de névraxe et qui est exceptionnel dans la sclérose latérale amyotrophique.

Sclérose latérale amyotrophique avec contracture intense du type extra-pyramidal (hypertonie plastique et exagération des réflexes de posture). Discussion de son étiologie encéphalique (en collaboration avec Georges Guillain). *Société de Neurologie*, séance du 4 mars 1926, in *Revue Neurologique*, 1926, t. I, p. 337.

A côté des scléroses latérales amyotrophiques où le tableau clinique est surtout poliomyélitique et parfois pseudo-polynévritique, il est des formes plus rares où prédomine la contracture : elle se comporte généralement comme une contracture pyramidale classique; dans ce cas, en plus d'un élément pyramidal certain (pronation forcée du poignet, renforcement syncinétique) la contracture revêtait tous les caractères de la contracture extra-pyramidale (hypertonie plastique avec saillies et tonus musculaires spéciaux, décontraction en plusieurs temps, exagération des réflexes de posture); on croyait, telle en était l'intensité, palper et mobiliser un membre parkinsonien, en explorant la mobilité passive des membres supérieurs de cette malade. Cet aspect qui n'a pas été noté jusqu'alors dans la sclérose latérale, est d'autant plus intéressant à souligner que l'on sait maintenant combien l'atteinte de la substance blanche, dans cette affection, déborde l'aire pyramidale.

D'autre part, un épisode morbide rappelant l'encéphalite épidémique avait précédé de deux ans l'éclosion de la maladie : phénomènes douloureux intenses cervico-brachiaux avec insomnie; au début de l'amyotrophie, reprise de troubles de sommeil sous forme d'accès impérieux de somnolence diurne, et asthénie. Aussi, au début, la malade avec sa contracture spéciale fut-elle consi-

dérée comme une forme anormale de syndrome parkinsonien post-encéphalitique avec atrophie musculaire d'origine radiculaire. L'évolution ne permit plus de doute sur l'existence d'une sclérose latérale amyotrophique. (Depuis, d'ailleurs, la mort est survenue après un an d'évolution, par troubles bulbaires.) Aussi, sans pouvoir l'affirmer, avons-nous devant ces faits (épisodes initiaux à type encéphalitique, contracture extra-pyramidale intense), émis l'*hypothèse* que la sclérose latérale amyotrophique pouvait être la suite d'une encéphalite épidémique ou tout au moins que son début pouvait être précédé ou marqué par des perturbations du sommeil ou des algies analogues à celle de cette infection neurotrope.

3° ÉTIOLOGIE DE LA SCLÉROSE LATÉRALE AMYOTROPHIQUE

L'étiologie de la sclérose latérale est encore totalement inconnue. Nous avons essayé, comme dans nos cas de poliomyélite antérieure subaiguë, et nous l'avons rapporté dans nos travaux sur ce sujet (v. III, p. 62), de vérifier l'hypothèse de la nature infectieuse de l'affection par une étude expérimentale (inoculation d'émulsion de bulbe, recueilli à l'autopsie, à divers animaux). Nos tentatives jusque-là, sont restées négatives.

L'*étiologie infectieuse* semble cependant probable comme le montre l'existence de faits à *début brusque*, véritable poussée évolutive; l'existence de début par perturbation du sommeil ou algies *comme dans l'encéphalite* (voir les deux travaux précédents).

D'autres faits ont pu laisser supposer que les *traumatismes* pouvaient jouer un rôle étiologique. Nous avons discuté un de ces cas dans le travail suivant.

Sclérose latérale amyotrophique consécutive à un traumatisme (en collaboration avec Georges Guillain et Thévenard). *Le Progrès Médical*, 21 août 1926, p. 1267.

Observation d'un sujet qui trois semaines après un traumatisme (chute de 2 m. 50 de hauteur) ayant porté sur les régions scapulaire et dorsale gauche, présenta une atrophie musculaire myélopathique avec contractions fibrillaires du membre supérieur gauche, puis une évolution extensive aboutissant en quelques mois à un tableau typique de sclérose latérale avec troubles bul-

baires. Deux points particuliers sont à souligner : l'intensité des troubles vaso-moteurs, des altérations osseuses et articulaires à type d'ostéoporose, les deux faits semblant sous la dépendance d'une atteinte des cornes latérales de la moelle et de ses centres sympathiques.

L'étiologie d'un tel fait reste discutable, mais le rôle du traumatisme dans le développement rapide de l'affection qui débuta au point traumatisé ne semble pas douteux, nous l'avons comparé aux faits de paralysie générale ou de tabes post-traumatique, la commotion spinale favorisant sans doute le développement du virus neurotrope causal, et devant être retenue au point de vue médico-légal.

X. — SYRINGOMYÉLIE

L'HYPERTROPHIE D'UN MEMBRE DANS LA SYRINGOMYÉLIE (HYPERTROPHIE SEGMENTAIRE) A TOPOGRAPHIE CALQUÉE SUR UN TERRITOIRE SYRINGOMYÉLIQUE

Hypertrophie musculaire localisée à un membre supérieur dans un cas de syringomyélie (en collaboration avec Georges Guillain et Périsson). *Société de Neurologie*, séance du 4 décembre 1924, in *Revue Neurologique*, janvier 1925, p. 113 (avec 4 figures).

Hypertrophie localisée au membre supérieur atteint dans un cas de syringomyélie (en collaboration avec Georges Guillain et Huguenin), *Société de Neurologie*, séance du 5 novembre 1925, in *Revue Neurologique*, décembre 1925, p. 778.

René Langlet. — **Sur quelques cas d'hypertrophie segmentaire diffuse à topographie calquée sur un territoire syringomyélique.** *Thèse de Paris*, 1926.

Parmi les troubles trophiques si variés auxquels peut donner lieu la syringomyélie, on doit isoler l'*hypertrophie d'un membre*, hypertrophie correspondant au territoire des troubles sensitifs dissociés.

Nous avons rapporté deux exemples de ce trouble trophique particulier. Dans le premier cas, où existaient de multiples troubles trophiques d'un membre supérieur (œdème brusque, ulcérations torpides, éruptions bulleuses, panaris avec amputation spontanée d'une phalange) on notait l'hypertrophie de tout le membre atteint, hypertrophie calquée sur le territoire où existait la dissociation thermo-analgésique et l'abolition des réflexes. Il s'agissait surtout d'une *hypertrophie musculaire*, tout à fait remarquable, avec force musculaire normale, boules musculaires analogues à celles des myopathies, réactions électriques normales; avec hypertrophie osseuse discrète et ostéophytes dans le même territoire et enfin, troubles sympathiques concomitants.

Dans le deuxième cas, il s'agissait aussi d'hypertrophie d'un membre, calquée sur le territoire des troubles sensitifs syringomyéliques; mais ici l'*hypertrophie* était *diffuse*, étendue à tous les tissus (plans superficiels, muscles et squelette) : d'autre part, l'hypertrophie du membre avait précédé de très longue date les autres troubles, puisque dès l'âge de dix ans on avait remarquée la différence importante de volume des mains, argument en faveur de l'origine précoce et peut-être congénitale de la syringomyélie.

Ce *trouble trophique très spécial de la syringomyélie* présente donc les caractères suivants :

Hypertrophie somatique localisée généralement à un membre, portant de façon diffuse, sur *tous les tissus* et prédominant sur les *muscles.*

Hypertrophie dans un *territoire* calqué sur *celui des troubles sensitifs* syringomyéliques.

Hypertrophie coïncidant avec d'*autres troubles trophiques*, des *troubles sympathiques* qui dominent avec les troubles sensitifs et l'abolition des réflexes le tableau clinique, l'atrophie musculaire restant d'ordinaire nulle ou modérée.

Cette hypertrophie d'un membre dans la syringomyélie à l'étude de laquelle nous avons fait consacrer la thèse de R. Langlet, montre l'importance du système nerveux dans la régulation du développement des tissus, probablement par l'intermédiaire du système sympathique, sans qu'on puisse actuellement en préciser davantage la pathogénie.

FRACTURE SPONTANÉE, PREMIER SIGNE DE SYRINGOMYÉLIE

Fracture spontanée de l'humérus, premier signe d'une syringomyélie. Hypertrophie localisée des troncs nerveux post-traumatique (en collaboration avec d'Allaines et Jean Saucier (de Montréal). *Société de Neurologie*, 6 janvier 1926, in *Revue Neurologique*, 1927, t. 1, p. 176.

Relation d'un cas de syringomyélie latente, méconnue jusqu'à l'apparition d'une fracture spontanée de l'humérus, comme premier trouble objectif. Les fractures spontanées sont rares dans la syringomyélie et le début apparent de l'affection par cette complication n'a été signalé que dans trois observations.

Nous avons souligné dans notre cas l'importance des altérations

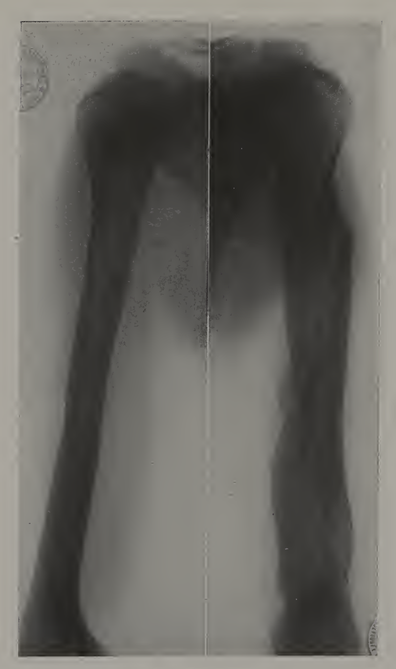


Fig. 61. — Ostéopathie hypertrophiante et raréfiante dans la syringomyélite.
A droite, radiographie de l'humérus pathologique; à gauche, radiographie du côté sain.

du système osseux révélées par la radiographie, hypertrophie raréfiante d'intensité extraordinaire de tout le squelette (fig. 61) du membre supérieur atteint. C'est un nouvel exemple des dissociations trophiques que peut réaliser la syringomyélie qui, en dehors de la dissociation sensitive et de l'abolition des réflexes ne donnait lieu dans ce cas, à aucun trouble, en particulier aucun trouble fonctionnel. Ce processus d'ostéopathie hypertrophique et raréfiante est comparable à celui des ostéopathies tabétiques et n'était peu ou pas connu dans la syringomyélie.

Il existait aussi dans ce cas, par suite d'un traumatisme surajouté une hypertrophie des troncs nerveux du bras, très spéciale, sur laquelle nous reviendrons plus loin (v. Affections des nerfs; l'hypertrophie localisée des troncs nerveux post-traumatique).

XI. — MALADIES FAMILIALES OU MALFORMATIONS NERVEUSES

Sur un type spécial de paraplégie spasmodique familiale (en collaboration avec Georges Guillain et N. Péron). *Société de Neurologie*, 3 février 1927, in *Revue Neurologique*, mars 1927, p. 289 (avec 8 fig.).

La paraplégie spasmodique familiale a fait depuis Strümpell l'objet de travaux nombreux; aussi on peut dire actuellement qu'il existe, non pas une paraplégie familiale, mais des variétés fort différentes de paraplégie spasmodique familiale; et c'est le fait de la plupart des maladies familiales, de voir leur histoire, jamais close, se compléter de plus en plus.

Nous avons rapporté l'étude de deux cas de paraplégie familiale observés chez deux frères et dont la symptomatologie très particulière mérite d'être isolée. Le tableau clinique de cette forme spéciale est composé des éléments suivants :

Une *paraplégie spasmodique* avec *contracture en flexion*, qui, fait singulier, ne donne qu'une diminution modérée de la force musculaire et permet la marche, qui se fait « à croupetons »; elle s'accompagne d'atteinte des membres supérieurs.

Des *déformations* trophiques portant sur le thorax (cyphoscoliose) et les extrémités (pied plat et talus valgus, mains élargies en battoir).

Un syndrome extra-pyramidal (hypertonie plastique avec exagération des réflexes de posture, attitude de la main intermédiaire à la main parkinsonienne et à celle des diplégies infantiles; hypertonie de la face avec secousses fibrillaires).

Des *troubles de la parole* : lente, monotone, nasonnée.

Des *troubles intellectuels* : débilité mentale, avec arriération scolaire, puérilisme, indifférence.

Des *signes négatifs*, absence de signes cérébelleux, de troubles oculaires, de modifications du liquide céphalo-rachidien.

Ce type de paraplégie spasmodique familiale est donc un type dû à des lésions cérébrales (troubles extra-pyramideux, troubles de la parole et troubles intellectuels); il est à différencier du type médullaire (Strümpell), du type à tableau de sclérose en plaques; l'atteinte extra-pyramidale lui confère une individualité à part dans le groupe des paraplégies familiales d'origine cérébrale.

Sur l'origine hérédo-syphilitique d'une affection ayant les caractères cliniques d'une maladie familiale atypique (en collaboration avec Georges Guillain et R. Huguenin). *Société de Neurologie*, 5 juin 1924, in *Revue Neurologique*, juin 1924, p. 822.

Observation d'une jeune fille présentant une paraplégie spasmodique avec pieds bots rappelant le pied de Friedreich, une monoparésie brachiale unilatérale, des troubles cérébelleux, une scoliose, quelques atrophies musculaires disséminées avec R. D. et une atrophie linguale en évolution. L'âge du début, l'allure générale du syndrome portant sur divers systèmes, fait penser à une maladie familiale atypique; la dissémination topographique des lésions, l'évolution par poussées successives comme dans les myélites infectieuses, des stigmates oculaires (papilles floues, taches pigmentaires rétiniennes), enfin l'hyperalbuminose (0 gr. 71) du liquide céphalo-rachidien avec réaction colloïdale anormale (faits toujours négatifs dans les maladies familiales) et des avortements dans l'histoire maternelle engagent à suspecter la syphilis héréditaire devant cette affection. Ce problème étiologique doit se poser devant la plupart des cas de maladies familiales atypiques.

Sur un type clinique spécial d'amyotrophie progressive (en collaboration avec Georges Guillain). *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 27 juillet 1923, p. 1318.

Amyotrophie sans caractère familial, à début tardif, par les membres inférieurs, aspect myopathique de l'atrophie aux membres supérieurs, déformation des pieds rappelant la maladie de Friedreich, inversion du réflexe cutané plantaire, abolition des réflexes tendineux, exagération de la réfectivité de défense, pas de troubles qualitatifs des réactions électriques : constituant un ensemble spécial différent de la maladie de Friedreich, des myopathies, des amyotrophies myélopathiques classiques.

Épilepsie et malformations congénitales de la peau (adénomes sébacés et noevi vasculaires (en collaboration avec A. Souques et R. Mathieu). *Société de Neurologie*, 3 novembre 1921, in *Revue Neurologique*, 1921, p. 1127 (avec 1 fig.).

Faits concernant la coexistence, chez deux malades, d'épilepsie et d'adénomes sébacés de la face, chez trois autres malades, d'épilepsie et de noevi vasculaires de la face. L'épilepsie, dans ces cas, est précoce (deux à quatre ans), s'accompagne d'arriération mentale. Les malformations congénitales de la peau de la face sont de même ordre que celles du cerveau (coexistence clinique constante pour les adénomes sébacés, coexistence de ces derniers et de la sclérose tubéreuse du cerveau, identité des lésions histologiques); ces arguments montrent que la coexistence d'épilepsie et d'adénomes sébacés de la face permet de conclure cliniquement qu'on est en présence d'une malformation congénitale du cerveau (sclérose tubéreuse) et l'on peut appliquer les mêmes raisonnements aux cas de noevi vasculaires associés à l'épilepsie congénitale. Les deux ordres de faits relèvent d'un même vice de développement de l'ectoderme primitif.

Un certain nombre d'observations ont confirmé notre interprétation de ces faits (Lortat Jacob et Baudouin, etc.).

NEUROFIBROMATOSE LOCALISÉE

Neurofibromatose localisée disposée en ceinture thoracique (en collaboration avec Souques et Jacques Lermoyez). *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*. 30 décembre 1921, p. 1729 (avec 1 figure).

Examen anatomique d'un cas de neurofibromatose localisée à la région intercostale (en collaboration avec Souques, Jacques Lermoyez et I. Bertrand). *Annales de Médecine*, mai 1922, p. 416 (avec 6 figures).

Lutaud. — **La neurofibromatose localisée**. *Thèse de Paris*, 1922.

La maladie de Recklinghausen, peut, parfois, être localisée dans une région tout à fait circonscrite. Ces faits sont peu connus et ne laissent pas de créer des difficultés diagnostiques. C'est une localisation limitée à la région intercostale que nous avons étudié dans ce cas avec contrôle anatomique par biopsie : il concernait un enfant chez lequel existait de façon symétrique des altérations des nerfs intercostaux moyens et de leurs branches superficielles

accompagnés d'une mélanodermie, de noevi, de lentigo à même topographie et d'origine congénitale. Les nerfs étaient considérablement hypertrophiés avec des renflements leur donnant par places un aspect moniliforme et par endroits formant un réseau dense, plexiforme.

La coexistence des altérations cutanées et des tumeurs sur le trajet des nerfs fit porter le diagnostic de neurofibromatose dont l'intérêt résidait dans la localisation intercostale moyenne stricte et dans la topographie symétrique avec superposition absolue des lésions cutanées et nerveuses. L'augmentation de volume des nerfs aurait pu faire penser à une forme anormale de névrite hypertrophique, hypothèse que l'absence d'autre trouble nerveux permettait d'éliminer, ce que confirma la biopsie, en montrant que les fascicules nerveux primordiaux ne jouaient aucun rôle dans l'augmentation de volume du nerf qui était due à la *néoformation latérale conjonctivo-schwannique*, différente de la schwannite primitive avec altérations consécutives des cylindraxes qui caractérise la névrite hypertrophique.

Ce type de neurofibromatose est donc remarquable par sa localisation, le parallélisme topographique des altérations cutanées et nerveuses et le problème diagnostique et anatomique que pose l'hypertrophie localisée des nerfs : nous avons fait consacrer la thèse de Lutaud à l'exposé de ces faits.

XII. — AFFECTIONS DES NERFS

LE SYNDROME PARALYTIQUE UNILATÉRAL GLOBAL DES NERFS CRANIENS

Le syndrome paralytique unilatéral global des nerfs craniens (en collaboration avec Georges Guillain et Raymond Garcin). *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 19 mars 1926, p. 456.

Syndrome paralytique unilatéral global des nerfs craniens par néoplasie basilaire d'origine rhino-pharyngée (en collaboration avec R. Garcin et G. Mauric). *Bulletins et Mémoires de la Société Médicalé des Hôpitaux de Paris*, séance du 21 janvier 1927, p. 101 (avec 2 figures).

Ces observations anatomo-cliniques ou cliniques individualisent un nouveau syndrome d'atteinte des paires crâniennes, syndrome dû au développement au niveau de la base du crâne, de néoplasies extensives, en général de nature sarcomateuse.

Trois groupes de faits caractérisent *cliniquement* ce syndrome :

1) L'*atteinte globale* des paires craniennes et leur atteinte *unilatérale* qui constitue un fait extrêmement caractéristique; exceptionnellement, un ou deux nerfs peuvent être respectés; parfois un des nerfs du côté opposé est atteint.

2) L'*absence* de tout élément notable *du syndrome d'hypertension intra-cranienne* : peu de céphalée, ni vomissements, ni vertiges, ni obnubilation intellectuelle, tout au moins jusqu'à la période terminale; enfin pas de stase papillaire.

3) Des *constatations radiographiques* qui constituent un véritable signe anatomique de l'état de la base du crâne : raréfaction ou même disparition d'une partie importante du massif osseux de la base, en général prédominant au niveau de l'étage moyen et du rocher (fig. 62 et 63) et permettant un diagnostic précis du syndrome paralytique.

(Fait notable : la destruction de l'hypophyse et de la selle turcique, dans deux cas, n'a donné lieu à aucun signe de la série



Fig. 62. — Syndrome paralytique unilatéral global des nerfs craniens. Radiographie de profil.

Noter l'effondrement de l'étage moyen avec disparition des contours de la selle turcique et du sinus sphénoïdal, et la raréfaction du rocher.

dite hypophysaire, confirmant ainsi cliniquement la théorie infundibulaire de Camus et Roussy).

L'*étiologie* du syndrome réside dans la destruction osseuse de la base par une néoplasie, presque toujours *sarcomateuse*. Tantôt elle se développe aux dépens du périose endocranien (obs. I), tantôt il s'agit d'une tumeur exocranienne (rhino-pharingée d'ordi-

naire) propagée à base du crâne (dans ce cas, évolution en deux temps (Obs. II).

Ce syndrome global unilatéral des nerfs craniens est donc parfaitement individualisé au point de vue clinique, anatomique et étiologique.

Il réalise la synthèse des divers syndromes partiels d'atteinte des nerfs craniens (syndrome de la paroi externe du sinus caverneux de Foix, syndrome du carrefour petro-sphénoïdal, syndrome de l'angle ponto-cérébelleux, syndrome du trou déchiré postérieur de Vernet).

Raymond Garcin a consacré à ces faits son importante thèse inaugurale.

UN TYPE SPÉCIAL D'HYPERTROPHIE DES NERFS; L'HYPERTROPHIE LOCALISÉE DES TRONCS NERVEUX POST-TRAUMATIQUE OU MÉCANIQUE

Fracture spontanée de l'humérus, premier signe d'une syringomyélie. Hypertrophie localisée des troncs nerveux post-traumatique (en collaboration avec d'Allaines et Jean Saucier (de Montréal). *Sociétéde Neurologie*, 6 janvier 1927, in *Revue Neurologique*, 1927.

Sur un type spécial d'hypertrophie des nerfs; l'hypertrophie localisée des troncs nerveux post-traumatique ou mécanique (en collaboration avec Jean Saucier (de Montréal). Le *Bulletin Médical*, 1927 (sous presse).

A côté de l'hypertrophie diffuse des nerfs qui caractérise la névrite hypertrophique de Déjérine et Sottas, à côté de l'hypertrophie localisée au cours d'un processus névritique (dont le type est la lèpre), au cours de malformations congénitales (Recklinghausen, v. p. 148), ou de tumeurs des nerfs, il existe un type non encore isolé d'hypertrophie localisée des troncs nerveux et dont l'étiologie est une striction des nerfs temporaire (traumatique) ou permanente (rétrécissement pathologique d'un conduit ostéo-ligamenteux). Nous avons individualisé ce type d'hypertrophie nerveuse en montrant l'hypertrophie considérable des nerfs d'un membre supérieur, après striction considérable ayant porté sur l'aisselle et le coude pour réduire une fracture de l'humérus. A côté de ce *type traumatique*, dû à une véritable striction expérimentale des troncs nerveux, et qui est d'allure régressive, il existe un *type mécanique* d'hypertrophie des nerfs dans le territoire sus-

jacent à un étranglement fibreux (gouttière épitrochléo-olécranienne rétrécie par des processus pathologiques divers pour le cubital, ligament annulaire du carpe rétréci et sclérosé pour le médian); l'hypertrophie qui s'accompagne de paralysie amyo-

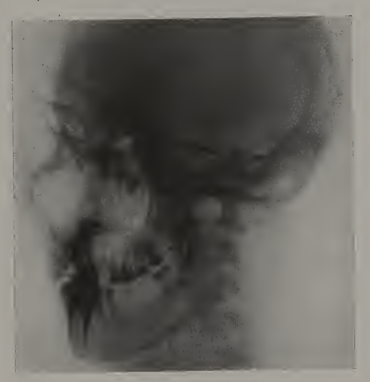


Fig. 63. — Syndrome paralytique unilatéral global des nerfs craniens. Radiographie en position de Stenvers. La moitié antérieure du rocher est comme amputée. Nous en avons souligné les contours et figuré en poin tillé le bord supérieur de la crête pétreuse telle qu'on doit le voir sur les radiographies normales.

trophique est ici progressive. Dans les deux cas, on assiste à une augmentation de volume régulière *uniforme*, des troncs nerveux, avec dureté anormale, caractères qui la différencient de l'hypertrophie irrégulière, moniliforme de la névrite lépreuse, de la maladie de Recklinghausen localisée; l'intérêt de ce type d'hypertrophie est notable, tant au point de vue diagnostique qu'à cause de la thérapeutique appropriée nécessaire (ionisation, débridement chirurgical, etc.).

Sur le syndrome de radiculo-névrite aiguë curable avec dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien (deux observations) (en collaboration avec Georges Guillain et Périsson). *Réunion Neurologique de Strasbourg*, 15 mars 1925, in *Revue Neurologique*, 1925, p. 492.

Deux observations d'un syndrome dont Georges Guillain et Barré ont rapporté deux cas en 1916, syndrome caractérisé par des troubles moteurs à type de paralysie flasque, avec abolition des réflexes tendineux, troubles des réactions électriques discrètes, paresthésies avec troubles sensitifs objectifs légers et douleurs à la pression des masses musculaires, enfin dissociation albumino-cytologique de liquide céphalo-rachidien. La guérison est rapide, en quelques semaines; il s'agit de radiculo-névrites infectieuses de nature indéterminée, mais d'aspect clinique très particulier, que certains auteurs tendraient à faire rentrer, actuellement, dans le cadre de l'encéphalite périphérique (Beriel).

XIII. — PSYCHIATRIE

SUR LES HALLUCINATIONS

Un cas d'hallucinose. *Annales médico-psychologiques*, juillet-août 1915.

Deux cas d'hallucinations auditives avec délire minime inextensif (en collaboration avec H. Codet). *Bulletins de la Société clinique de Médecine mentale*, 1921, nº 5, p. 149.

LÖBB. — **Contribution à l'étude d'un syndrome à base d'hallucinations auditives avec délire minime inextensif.** *Thèse de Paris*, 1922.

Nous avons étudié ces phénomènes hallucinatoires isolés, indépendants d'une psychose toxique ou d'un délire hallucinatoire que l'on pourrait qualifier de *purs*, et auxquels Dupré a proposé le nom d'hallucinose; nous avons montré que toutes les transitives pouvaient s'observer entre ces types cliniques et les hallucinations conscientes d'une part, les psychoses hallucinatoires de l'autre; que d'ailleurs des phénomènes somatiques en étaient fréquemment la base.

Nous avons ainsi rapporté un premier exemple très typique où les hallucinations étaient plus ou moins complètement et plus ou moins rapidement *rectifiées*, devenant alors conscientes et avons étudié le mécanisme de la rectification de ces hallucinations, par le raisonnement, par le témoignage d'autrui, par les données des autres sens; enfin nous avons montré le rapport de ces fausses perceptions avec les troubles sensoriels et les troubles de la sensibilité générale. Ce type constitue donc un mode de passage entre l'hallucinose et les hallucinations conscientes.

Nous avons étudié un autre groupe de faits, très proches, où s'ajoutait, aux hallucinations, un délire minime, non extensif, faits qui constituent un type de transition entre l'hallucinose proprement dite et les psychoses hallucinatoires chroniques : nos

sujets après avoir ébauché un système délirant en même temps qu'apparaissaient leurs hallucinations, restent pour ainsi dire fixés, se bornant à une « explication » de leurs phénomènes sensoriels. Chez les deux, également, existent des tares organiques.

Ces faits ont servi de point de départ à la thèse de Löbb. Ils ont été également repris dans la thèse de Leyritz (*L'hallucinose*, Paris, 1923).

Pseudo-surdité verbale pure chez un halluciné de l'ouïe (en collaboration avec André Ceillier). *Société de Psychiâtrie*, février 1914 et *L'Encéphale*, 1914, nº 2.

Hallucinations de l'ouïe avec idées de persécution et de possession tenant sous leur dépendance un aspect de surdité verbale pure intermittente.

SUR LES DÉLIRES D'INFLUENCE

Sur un cas de délire d'influence obsédant (en collaboration avec Ph. Chaslin). *Société de Psychologie*, 24 juin 1920, in *Journal de Psychologie*, 1920, p. 945.

Nous avons appelé délire d'influence obsédant un état délirant à base d'influence qui n'était accepté de la malade qu'au moment des paroxysmes obsédants, alors que dans les intervalles, au début, surtout quand les hallucinations étaient absentes, elle convenait de la stupidité de ses idées délirantes. L'émotivité avait joué un rôle considérable dans la genèse des troubles, créant une attitude sensorielle à l'occasion d'un fait occasionnel qui suscita des craintes sur sa réputation. Puis elle passa des craintes à l'illusion, puis à l'automatisme et à l'hallucination. Nous avons étudié dans ce cas le mécanisme psychologique du développement des hallucinations, du sentiment de présence qui les accompagne ou les remplace, et de la genèse de la conviction délirante ainsi que de ses éclipses. Nous avons insisté particulièrement sur le mode d'évolution de ce délire qui se compléta de paroxysme en paroxysme, puis finalement céda en même temps que disparaissaient obsessions et hallucinations.

Délire d'influence et psychose familiale (en collaboration avec Laignel-Lavastine). *Société de Psychiâtrie*, 20 janvier 1921, in *Journal de Psychologie*, 1921.

Étude d'un cas d'interpsychologie familiale morbide à propos

de la croyance apportée par tous les membres d'une famille aux idées délirantes d'un des leurs, atteint d'un délire d'influence avec idées de possession.

TROUBLES MENTAUX DANS LES MALADIES NERVEUSES

Nous avons particulièrement étudié les troubles mentaux dans les tumeurs cérébrales et les syndromes de désintégration sénile.

Les *troubles mentaux dans les tumeurs cérébrales* (v. chap. III, Deuxième partie, Tumeurs cérébrales, p. 105).

Les *troubles mentaux des syndromes de désintégration sénile* (v. chap. I, Première partie, La paraplégie en flexion d'origine cérébrale, p. 21).

XIV. — DIVERS

MÉNINGITE A PNEUMOCOQUES

Pneumococcie méningée curable avec délire aigu au cours d'une pneumonie double (en collaboration avec Paisseau). *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 30 novembre 1923.

Observation d'une pneumonie double, avec apparition en même temps que le second foyer, d'un syndrome de délire aigu, puis d'un état comateux qui céda rapidement; le liquide céphalo-rachidien était clair mais contenait de façon passagère des pneumocoques sans réaction cellulaire notable. C'est donc là un type exceptionnel de réaction méningée pneumococcique, tant par le tableau clinique encéphalique que par le syndrome liquidien spécial et la curabilité.

La méningite à pneumocoques avec dissociation cyto-bactériologique du liquide céphalo-rachidien (en collaboration avec Paisseau et Duchon). *Paris Médical*, 10 mai 1924, p. 439.

Étude de différents modes d'altération méningée pneumococcique allant de cas foudroyants à des faits curables, où le caractère commun est le type du *syndrome liquidien* : présence de pneumocoques sans réaction cytologique notable; deux observations concernent la première forme; une observation représente le dernier aspect qui semble constituer un état intermédiaire entre les grandes méningites brutales avec dissociation cyto-bactériologique et les réactions méningées. Étude pathogénique des diverses théories proposées pour expliquer l'absence de réaction cellulaire.

INTOLÉRANCE A LA PONCTION LOMBAIRE ET ŒDÈME PAPILLAIRE

Hyperhémie papillaire au cours du syndrome d'intolérance à la ponction lombaire (en collaboration avec Georges Guillain et H. Lagrange). *Société de Biologie*, 12 avril 1924, p. 1025.

Chez les malades présentant des accidents d'intolérance après ponction lombaire (céphalée intense, vomissements, vertiges), nous avons constaté fréquemment de l'hyperhémie de la papille avec dilatation veineuse, allant parfois jusqu'à un véritable œdème papillaire, aspect qui s'efface progressivement en même temps que disparaissent les troubles fonctionnels; chez les sujets ayant bien supporté la ponction lombaire, il n'a été constaté aucune modification ophtalmoscopique.

Ces faits apportent un argument important en faveur de l'interprétation du syndrome d'intolérance à la ponction lombaire comme dû à une crise paroxystique d'hypertension cranienne, contrairement à l'opinion généralement admise; ils démontrent également qu'un examen du fond d'œil à cette période peut être entaché d'erreur.

DIABÈTE INSIPIDE

Diabète insipide syphilitique avec hémianopsie bi-temporale et crises de narcolepsie. Rétrocession des symptômes associés par le traitement spécifique. Persistance de la polyurie insipide (en collaboration avec Charles Foix et Dauptain). *Réunion neurologique annuelle*, 1926, in *Revue Neurologique*, juin 1922, p. 763.

Observation de diabète insipide ayant débuté progressivement et s'accompagnant de céphalée, d'hémianopsie bitemporale, de crises de narcolepsie soudaine. En somme diabète insipide avec syndrome infundibulaire de Claude et Lhermitte. L'étiologie spécifique ayant fait instituer un traitement intensif, tous les troubles disparurent rapidement à l'exception de la polyurie qui demeura inchangée.

Il s'agit donc d'un cas de méningite syphilitique localisée de la région infundibulaire à type polyurique, narcoleptique et hémianopsique. L'action dissociée du traitement montre que le diabète insipide persistant à l'encontre des autres symptômes, est le

symptôme définitif d'une lésion destructive, vraisemblablement des centres du tuber (Camus et Roussy).

Sur un cas de diabète insipide et sur l'action des extraits de lobe postérieur d'hypophyse (en collaboration avec Souques et Jacques Lermoyez). *Réunion neurologique annuelle*, 1926, in *Revue Neurologique*, 1926.

A propos d'un cas de diabète insipide où le fonctionnement rénal était normal nous avons étudié l'action des extraits de lobe postérieur d'hypophyse. Nous avons constaté que ces extraits agissaient également sur des polyuries d'origine rénale, ainsi que chez des sujets normaux, suggérant ainsi que l'action du lobe postérieur d'hypophyse est d'ordre pharmacodynamique et non opothérapique. Nous avons cherché à savoir quelle partie du lobe postérieur était active, la pars nervosa ou la pars intermedia de Herring qui seule est véritablement glandulaire; mais il est pratiquement impossible d'obtenir des extraits de pars nervosa pure, étant donnée la disposition de l'hypophyse chez le bœuf qui sert à préparer les extraits; par contre l'infundibulum qui est analogue comme structure à la pars nervosa n'a aucune action sur la polyurie.

SCLÉRODERMIE

Sclérodermie progressive avec cataracte double précoce chez un infantile (en collaboration avec Georges Guillain et R. Marquézy). *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 9 novembre 1923, p. 1489.

Infantilisme disthyroïdien avec diminution du métabolisme basal au cours duquel se développa une sclérodermie progressive et une cataracte double. La sclérodermie s'accompagnait de troubles sympathiques considérables et de maux perforants plantaires, enfin d'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien. Nous avons insisté sur le complexe endocrino-sympathique réalisé dans ce cas où la pertubation thyroïdienne primitive semblait tenir sous sa dépendance les troubles sympathiques de la peau et du cristallin; enfin nous avons proposé le traitement des maux perforants de ce type par un appareil de marche prenant appui sur les tissus sains.

Sur un cas de hoquet persistant depuis quinze mois (en collaboration avec Georges Guillain et P. Mathieu). *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 25 janvier 1924, p. 89.

Observation d'un malade présentant ce phénomène exceptionnel d'un hoquet persistant depuis quinze mois, avec secousses diaphragmatiques fréquentes disparaissant dans le sommeil, sans autre trouble notable et qui pose le problème d'une séquelle persistante d'encéphalite.

DYSENTERIES

Perforation intestinale dans la dysenterie bacillaire (en collaboration avec Charles Foix). *Société médicale de l'armée d'Orient*, 1918.

Dans deux cas, observés par nous, elles ont revêtu un aspect très caractéristique et fort différent du tableau classique : début brusque par douleur violente et localisée ; puis pendant huit à dix jours, amélioration ; reprise alors de fièvre à type hectique et mort en trois semaines environ. A l'autopsie, péritonite enkystée à liquide séro-purulent ; intestin très aminci et perforé. La douleur par son intensité et sa localisation autorise le diagnostic ; l'enkystement semble de règle, mais ne suffit pas à amener la guérison.

Dysenterie gangréneuse et pseudo-gangréneuse (en collaboration avec Charles Foix). *Société médicale de l'armée d'Orient*, 1918.

La dysenterie gangréneuse, à selles lavure de chair et parfois avec élimination sphacélique de lambeaux considérables de muqueuse intestinale, ne doit pas être confondue avec la dysenterie pseudo-gangréneuse, à selles noires, parfois très fétides, dont le pronostic reste favorable.

Dysenterie prolongée et parasitisme à flagellés (en collaboration avec Charles Foix). *Société médicale de l'armée d'Orient*, 1919.

Certains faits de dysenterie d'allure prolongée et même chronique reconnaissent comme principal facteur un parasitisme secondaire à flagellés. Cette notion s'est vulgarisée depuis la guerre.

INTOXICATION OXY-CARBONÉE

Intoxication par le gaz d'éclairage suivie de gangrène sèche et de phlegmatia alba dolens (en collaboration avec Laignel-Lavastine). *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 15 avril 1921, p. 484.

A la suite d'un coma d'origine oxy-carbonée, on constata dans les jours qui suivirent une gangrène sèche des membres inférieurs. Ce cas de gangrène à la suite d'intoxication oxy-carbonée constitue une des premières observations de cette complication. MM. Boidin, Florand et Nicaud, Garnier et Cathala ont rapporté depuis des observations semblables.

TABLE DES MATIÈRES

PREMIÈRE PARTIE

DEUXIÈME PARTIE

9170. — Coulommiers. Imp. PAUL BRODARD. — 5-27.